UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1914. — N° 11

DES

PSEUDO-PERFORATIONS INTESTINALES

Au cours de la Fièvre typhoïde

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 9 juin 1914

PAR

Maurice BAUDIN

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

Né à Palestro (Alger), le 7 juin 1889

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale*. . PRÉSIDENT.
VINCENT, *professeur de Clinique chirurgicale*. . . . . }
SOULIÉ, *professeur de Pathologie générale et Microbiologie* . . . . . } JUGES.
GILLOT, *agrégé de Médecine générale*. . . . . }

ALGER

ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR

PLACE DU GOUVERNEMENT

1914

DES

PSEUDO-PERFORATIONS INTESTINALES

Au cours de la Fièvre typhoïde

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1914. — N° 11

DES

PSEUDO-PERFORATIONS INTESTINALES

Au cours de la Fièvre typhoïde

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 9 juin 1914

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Maurice BAUDIN

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

Né à Palestro (Alger), le 7 juin 1889

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale*.. PRÉSIDENT.
VINCENT, *professeur de Clinique chirurgicale*.....
SOULIÉ, *professeur de Pathologie générale et Microbiologie*..... JUGES.
GILLOT, *agrégé de Médecine générale*.....

ALGER

ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR

PLACE DU GOUVERNEMENT

1914

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM.	CURTILLET (✻, I. ✻).
ASSESSEUR		TRABUT (✻, I. ✻, O. ✻).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (I. ✻).
Anatomie pathologique		POUJOL (I. ✻).
Physiologie		REY (✻, I. ✻).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I. ✻)
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✻).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✻, I. ✻).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		CURTILLET (✻, I. ✻.
Clinique obstétricale		ROUVIER (✻, I. ✻).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✻).
Chimie médicale et toxicologie		MALOSSE (I. ✻, ✻).
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✻).
Matière médicale et thérapeutique		HÉRAIL (I. ✻).
Histoire naturelle médicale et parasitologie		TRABUT, (✻, I. ✻, O. ✻).
Pathologie générale, microbiologie		SOULIÉ (I. ✻).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (I. ✻).
Histologie		ARGAUD (I. ✻).
Physique médicale		DUFOUR (I. ✻).

CHARGÉ DE COURS, PROFESSEUR ADJOINT

Chimie biologique	M.	SAMBUC (I. ✻).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	MM.	GILLOT (I. ✻).
Physiologie		BATTEZ.

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✻).
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale		E. CABANES (A. ✻). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE (A. ✻).
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.
Section de médecine générale		RAYNAUD
Section de chirurgie		LOMBARD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine		NÈGRE.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. le Professeur ARDIN-DELTEIL

A MES JUGES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DE L'HOPITAL

A mon Président de Thèse

M. le Professeur ARDIN-DELTEIL

A MES JUGES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DE L'HOPITAL

INTRODUCTION

Parmi les complications graves qui peuvent survenir au cours de la fièvre typhoïde, la perforation intestinale est l'une des plus redoutables ; elle suffit à elle seule à maintenir élevée la mortalité de la maladie, et son pronostic est des plus sombres.

Son diagnostic, très délicat, est d'autant plus important, que le salut du malade dépend d'une intervention chirurgicale précoce. Il doit donc être établi à une période où les symptômes n'ont pas encore eu le temps de s'affirmer nettement, et où la péritonite consécutive n'a pas encore eu le temps de se généraliser. De plus, la symptomatologie, très variable, est particulière à chaque malade ; aucun signe n'est pathognomonique et ne permet d'affirmer l'existence d'une perforation intestinale. Aussi il est arrivé souvent que des chirurgiens, très expérimentés, ont opéré des malades présentant un syndrome de perforation des plus nets, sans cependant rencontrer de lésions appréciables, à part celles que l'on trouve communément au cours de fièvres typhoïdes banales.

Cette difficulté du diagnostic peut faire hésiter souvent le chirurgien qui se trouve en présence d'une perforation intestinale ; la crainte d'une erreur de diagnostic, qui peut avoir de graves conséquences pour la vie d'un malade déjà très affaibli, le porte à différer une intervention qui, pourtant, demeure souvent la seule chance de salut. Aussi nous sommes-nous attaché à décrire la symptoma-

tologie de la perforation, en essayant de la différencier de celle de la pseudo-perforation, et à montrer la bénignité relative de la laparatomie blanche.

Nous avons cru intéressant, enfin, de rapprocher du syndrome de pseudo-perforation, celui de l'insuffisance surrénale. Ce rapprochement, effectué pendant ces dernières années par MM. E. Sergent et L. Bernard, permet d'éclaircir une pathogénie restée jusqu'ici assez obscure dans certains cas. Notre intention n'est pas de mettre sur le compte de l'insuffisance surrénale tous les syndromes de pseudo-perforation, certaines de nos observations montreront la diversité des causes susceptibles de les engendrer, mais simplement de prévenir par l'opothérapie surrénale quelques-uns d'entre eux qui paraissent en dépendre.

Nous remercions M. le Professeur Ardin-Delteil, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, et dont le savant enseignement nous fut un précieux concours. C'est dans son service, en effet, que nous avons débuté dans l'étude de la médecine, et que nous avons commencé à nous familiariser avec les malades. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions également nos maîtres, MM. Vincent, Soulié, Dumolard et Aubry, pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous témoigner au cours de notre internat.

Que M. le Professeur Argaud, dont le laboratoire nous fut si hospitalier, et qui nous prodigua son enseignement avec une inlassable bonté, reçoive l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

Les premières observations de pseudo-perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde semblent remonter au début du XIX[e] siècle (observation de Petit et Serres, 1813). A cette époque et jusque vers 1890, on pensait que les symptômes présentés au cours de ces accidents étaient dus invariablement à l'existence d'une péritonite, dont l'origine a été longuement discutée. Certains l'attribuaient à la propagation des germes microbiens à travers les tissus (Thirial, 1853) ; d'autres à une perforation intestinale méconnue (Guerard, 1855), à une localisation éberthienne d'origine générale, ou à la rupture d'un autre organe (Dieulafoy, 1896).

Quant aux premiers cas de pseudo-perforation véritable, où la cause du syndrome péritonéal reste énigmatique, ils ont été publiés par Herringham et Bowlby (1897) et Cushing (1898). Beaucoup ont dû passer inaperçus. Les perforations intestinales n'étant pas alors toujours traitées chirurgicalement, les cas de pseudo-perforation non opérés suivis de guérison n'étaient pas diagnostiqués et faussaient les statistiques en faveur du traitement médical des perforations. C'est ainsi que Hare (de Brisbane, 1898) en arrive à se demander si la laparotomie est indiquée chez un malade présentant les symptômes d'une perforation intestinale, et si l'on ne doit pas se borner simplement au traitement médical. On conçoit facilement les conséquences fâcheuses qu'auraient entraîné de telles conclusions

si la connaissance du syndrome de pseudo-perforation n'était venu mettre les choses au point.

A la suite de la discussion qui s'éleva à la Société de Chirurgie le 26 décembre 1900, au sujet d'un rapport de M. Lejars sur le traitement chirurgical des perforations intestinales, des cas de pseudo-perforation ont été signalés par Rochard, Siredey, Delorme, Alglave et Boisseau. Les thèses de Pedarré (1902), de Blaire (1904), de Chauveau (1906), de Roy (1907), et surtout de Woimant (1911), ont apporté de nombreux documents.

De nouveaux cas ont été cités en 1908 à la Société de Chirurgie, en 1910 et en 1912 à la Société de Médecine.

A l'étranger, surtout en Amérique, de nombreuses observations de pseudo-perforation ont été publiées, mais aucun travail d'ensemble n'a paru sur la question.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les pseudo-perforations intestinales relèvent de causes très nombreuses. Nous les diviserons en deux groupes :

1° Les cas de fausse perforation où, à l'ouverture de l'abdomen au cours d'une opération ou à l'autopsie, on a pu découvrir la cause du syndrome présenté par le malade ;

2° Les cas de fausse perforation véritable, où un grand nombre de signes de perforation intestinale existaient, et où, à l'ouverture de l'abdomen, on n'a rien trouvé d'anormal, la symptomatologie restant inexplicable.

Le premier groupe de cas ne nous intéresse pas. Nous en dirons quelques mots simplement pour montrer la diversité des affections qui peuvent engendrer le syndrome péritonéal. Parmi celles-ci, les plus fréquentes sont les péritonites sans perforation, de quelque origine qu'elles soient : péritonite par propagation, par rupture d'un ganglion mésentérique, ou par localisation péritonéale d'une infection éberthienne générale (Dieulafoy). Le syndrome péritonéal peut être présenté quel que soit le degré de l'inflammation, depuis la simple réaction péritonéale (stade de préperforation des Américains), jusqu'à la péritonite suppurée généralisée.

On a vu également des complications pleuro-pulmonaires (hépatisation, pleurésie), des thromboses iliaques, des abcès de la rate, des insuffisances hépatiques (Roger), des pancréatites aiguës, simuler des perforations intestinales.

Les pseudo-perforations intestinales proprement dites s'observent à tout âge, sans distinction de sexe, et à n'importe quelle époque de la maladie ; depuis le dixième jour (Mc Crae et Mitchell) jusque vers le soixantième jour (Alglave et Boisseau). Elles compliquent surtout les fièvres typhoïdes graves, mais peuvent aussi se montrer au cours d'une dothiénentérie de moyenne intensité et même bénigne. Elles étaient restées inexpliquées jusqu'à ces dernières années. Depuis les travaux de E. Sergent et L. Bernard, on tend à les considérer comme étant le résultat d'une insuffisance surrénale aiguë. On s'est aperçu, en effet, qu'au cours de toute fièvre typhoïde d'une certaine intensité, les capsules surrénales étaient plus ou moins touchées. Leurs lésions, de gravité variable, se traduiraient, cliniquement, par une symptomatologie également variable. Ce serait d'abord l'état typhoïde qui caractérise la maladie et qui est constitué par de l'abattement, de la prostration, torpeur, hypotension artérielle, ligne blanche. Puis, à une lésion plus avancée des glandes surrénales correspondraient des symptômes plus graves : stupeur, asthénie cardio-vasculaire, lipothymie, syncope, collapsus. Enfin c'est lorsque des lésions massives graves des surrénales seraient survenues que se produiraient les cas de mort subite, qu'il est assez fréquent d'observer au cours de la fièvre typhoïde. Les théories qu'on faisait intervenir pour expliquer ces symptômes mettaient en jeu la myocardite aiguë et l'inhibition bulbaire. Il semble plus rationnel de faire intervenir les lésions massives des surrénales, dont les fonctions, assez bien connues aujourd'hui, ont permis d'éclaircir la pathologie de ces glandes.

Sergent cite, à l'appui de sa théorie, plusieurs observations de malades ayant présenté au cours d'une fièvre typhoïde des symptômes simulant une perforation intes-

tinale, et chez qui l'administration d'adrénaline ou d'extrait surrénal a amené une sédation rapide des symptômes.

Le premier de ces malades fut pris, au douzième jour, d'une dothienentérie grave, de douleurs abdominales et lombaires vives, accompagnées de vomissements bilieux et porracés, d'une chute de température ; le pouls devint filant, la tension tomba à 8 ; la ligne blanche apparut. On songea d'abord à une perforation. On fit immédiatement une injection de sérum adrénaliné ($\frac{1}{2}$ milligramme pour 500 cmc. deux fois par jour) ; rapidement le pouls se releva ; le collapsus s'atténua ; les vomissements et l'abattement persistèrent encore quelques jours ; au bout de huit jours la convalescence commença.

La seconde malade entre à l'hôpital avec des symptômes péritonéaux graves (vomissements, douleurs abdominales et lombaires, petitesse du pouls), température : 39°8, tension à 8 ; ligne blanche très nette ; deux injections de sérum adrénaliné firent disparaître ces accidents.

Le troisième malade a été observé par M. Lian, dans le service de Debove. Au douzième jour d'une fièvre typhoïde, il présenta une chute de température de 5° ; on crut à une hémorragie intestinale ; mais les selles ne présentèrent rien d'anormal ; la tension tomba à 8 ; la ligne blanche apparut, en même temps que des vomissements bilieux, des douleurs abdominales et lombaires. On songea alors à la péritonite. On fit de l'opothérapie surrénale (XX gouttes d'adrénaline et trois cachets par jour d'extrait surrénal de Carrion à 0,30). Au bout de deux jours, les accidents étaient jugulés et le malade entra en convalescence. Il succomba au bout de quelque temps à la suite d'une suppuration généralisée.

Un cas analogue, dont nous rapportons plus loin l'observation a été communiqué à la Société Médicale des

Hôpitaux, le 20 octobre 1912, par M. Stephen Chauvet. Le syndrome de pseudo-perforation est survenu chez une malade, atteinte de fièvre typhoïde, qui présentait certains signes d'insuffisance surrénale, le lendemain d'un jour où l'on avait oublié de lui donner la dose d'adrénaline habituelle. Tous les phénomènes disparurent dès qu'on lui eut injecté 1 mmgr. d'adrénaline dans 250 cmc. de sérum artificiel et 2 cmc. d'huile camphrée. Au bout de quelques jours, l'adrénaline fut remplacée par deux cachets de 0,30 de poudre de surrénale.

Cette observation semble assez probante, au moins en ce qui concerne l'indication de l'adrénaline et des extraits surrénaux. Quant aux lésions glandulaires il est probable qu'elles se sont bornées à une congestion passagère, gênant le fonctionnement de la glande, ou à une inhibition fonctionnelle des éléments glandulaires dépendant de l'état d'intoxication de l'organisme.

Il semble, dans les cas que nous venons de citer brièvement, que l'insuffisance surrénale ait joué un rôle considérable dans la production des symptômes abdominaux, au moins autant qu'on peut en juger par les résultats qu'a fournis l'opothérapie surrénale. Toutefois, on pourrait objecter que, dans un grand nombre de cas où les malades présentaient un syndrome abdominal simulant celui d'une perforation, et où, à l'ouverture de l'abdomen, on ne trouva rien d'anormal, les symptômes abdominaux disparurent spontanément après l'opération, la fièvre typhoïde continua son évolution normalement, et la guérison survint sans aucune médication. Il est même assez fréquent d'observer des symptômes, assez graves pour faire craindre la possibilité d'une perforation intestinale, disparaître rapidement, au bout de deux ou trois jours, sans traitement opothérapique. On pourra répondre que

si l'on avait recherché les signes de l'insuffisance surrénale, on en aurait probablement trouvé quelques-uns, et que c'est encore l'inhibition des fonctions surrénales, due à une congestion passagère des glandes, qui a occasionné ces désordres, et cela sans apporter de preuves certaines.

D'autre part, sans vouloir nier l'efficacité de l'opothérapie, qui, à notre avis, est d'une très grande utilité au cours d'un grand nombre de maladies infectieuses, et qui a déjà fait ses preuves, peut-on affirmer que son action provient du fait que les surrénales sont lésées, et ne serait-elle pas due, au moins en partie, aux propriétés toni-cardiaques des extraits surrénaux, de l'adrénaline en particulier ?

Quoiqu'il en soit, il est certain que l'insuffisance tient une place importante dans la pathogénie des accidents abdominaux simulant les perforations. Des autopsies, malheureusement trop peu nombreuses, ont permis d'affirmer des lésions des surrénales ; il est très probable que dans un avenir rapproché d'autres faits viendront confirmer cette hypothèse, et que de nombreux examens anatomo-pathologiques serviront de base aux conclusions d'ordre purement clinique.

Triboulet considère le syndrome de la pseudo-perforation comme étant une conséquence de l'insuffisance intestinale. Pour lui, l'intestin est constitué, au point de vue clinique, de deux parties : une partie centrale, la muqueuse digestive, formée surtout d'éléments glandulaires, et une partie périphérique, qui constitue l'élément lymphoïde. C'est cet élément lymphoïde qui est seul intéressé au cours de la fièvre typhoïde. La partie glandulaire ne l'est que très peu, de sorte que la dothienentérie « est tout, sauf une fièvre muqueuse ». Les symptômes graves

que l'on observe souvent et qui peuvent simuler une perforation intestinale, ne seraient autre chose qu'une insuffisance intestinale due « à une congestion intestinale brutale sous-muqueuse, amenant une transsudation comme dans les entérites des intoxications graves ». Cette congestion brutale coïnciderait avec l'apparition de sang dans les selles, même en très faible quantité, et pourrait produire « une inhibition des échanges digestifs ; l'irruption, dans la circulation, de poisons que la muqueuse n'a pu stériliser ou atténuer, car la muqueuse digestive est le grand stérilisateur avec le foie, plus que lui peut-être (Falloise), peut autoriser la résorption de produits autogènes, les toxines digestives, poisons elles-mêmes, (Le Play, H. Roger), toutes conditions fatales, on le conçoit, à un organisme déjà touché profondément ; enfin, ces modifications si profondes de la muqueuse nous expliquent peut-être encore la résorption possible de germes pathogènes à la période terminale agonique (Marfan et Deguy) ». On conçoit aisément la valeur de l'hémorragie intestinale, indiquant l'ulcération de la muqueuse, par où va se faire la résorption des produits intestinaux insuffisamment épurés, laquelle va amener une infection générale grave « par voie de retour ». L'insuffisance surrénale peut néanmoins exister, mais elle serait alors commandée comme les autres insuffisances glandulaires, par ces troubles physiologiques intestinaux. Considérer l'insuffisance surrénale comme étant le fait capital dans la production des phénomènes intestinaux, serait, pour Triboulet, prendre l'effet pour la cause. Il rappelle à ce propos les recherchse expérimentales de Le Play, qui a réalisé, avec les poisons intestinaux, des lésions diffuses des capsules surrénales pouvant se superposer à celles que l'on rencontre dans les cas cliniques : dégénérescence graisseuse, nécrose cellulaire, épanchements sanguins. Il ne croit d'ailleurs

pas que les glandes endocrines aient, vis-à-vis des toxines du sérum, une influence neutralisante aussi marquée qu'on a tendance à l'admettre aujourd'hui. « Avant d'aller chercher une explication lointaine, ou détournée, l'observation directe d'une surface immense comme celle du tractus digestif, à physiologie active pour l'isolement, pour la filtration et pour la neutralisation des toxines, peut être invoquée en témoignage, non moins bien que les petites glandes qui détournent actuellement l'attention à leur profit. »

Cette manière de voir de Triboulet semble concorder avec certains faits cliniques. Il est fréquent, en effet, de voir des fièvres typhoïdes évoluer sans qu'il n'y ait de réaction des glandes intestinales très marquée. Dans certaines formes, revêtant souvent un caractère ambulatoire, à allures non intestinales, « c'est-à-dire non diarrhéiques », se montrant surtout chez les enfants, les lésions des plaques de Peyer existent cependant ; elles peuvent même évoluer sournoisement jusqu'à la perforation, et produire, au moment où l'on s'y attend le moins, des accidents très graves. On pourrait aussi de cette manière expliquer la différence qui existe entre les hémorragies favorables (Trousseau), constituant une élimination salutaire de toxines, et provenant, en dehors de toute congestion, de petites excoriations de la muqueuse intestinale, et celles qui sont fatales et qui sont dues à « une transsudation par congestion capillaire profonde ».

Certains faits observés au cours de laparotomies seraient aussi en faveur de cette théorie. Dans un grand nombre de cas de pseudo-perforations opérés, l'intestin était congestionné et présentait des taches ecchymotiques répondant à des plaques de Peyer tuméfiées, et même ulcérées. Rappelons enfin que, très souvent, des selles sanglantes ont été remarquées quelques instants avant le

début de phénomènes intestinaux graves, annonçant ainsi la gravité de la situation. Il est fort probable que des hémorragies occultes, qu'auraient révélé des réactions chimiques, sont passées inaperçues dans un très grand nombre de cas.

Toutefois, cette théorie de l'insuffisance surrénale, tout en ayant le mérite d'être basée sur des faits cliniques rigoureusement observés, n'est encore qu'une hypothèse insuffisamment démontrée. Comment expliquer, en effet, cette congestion intestinale brutale qui serait la cause de tout le mal, et sous quelle dépendance est-elle ? Comment peut-elle produire les effets qui lui sont imputés ? La muqueuse intestinale est constituée de cellules digestives dont la secrétion interne reste à démontrer. Peut-être que son action se fait sentir en influençant les glandes à sécrétion interne par les toxines résorbées, et alors nous nous retrouvons en face de la théorie de l'insuffisance surrénale.

En somme, c'est l'hypofonctionnement des capsules surrénales qui, à notre avis, donnerait la meilleure explication du syndrome de la pseudo-perforation. En admettant, avec M. E. Sergent, que chaque individu présente des glandes endocriniennes plus ou moins actives, et que certains peuvent être atteints de « débilité surrénale » d'origine purement physiologique et indépendante de toute lésion pathologique, on comprendra pourquoi, au cours d'une fièvre typhoïde qui semble évoluer normalement, certains malades présentent subitement des accidents graves dont on n'avait pu jusqu'ici trouver la cause. Ceci est d'autant plus vraisemblable que des signes d'insuffisance surrénale sont observés très souvent au cours de la fièvre typhoïde, et que le traitement adrénaliné influence toujours favorablement le cours de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les cas de pseudo-perforation, on trouve souvent, à l'ouverture de l'abdomen, une congestion massive siégeant sur l'intestin et le péritoine viscéral (obs. III, IV, VIII, XIV, XXI). Les plaques de Peyer dessinent, sur la surface péritonéale de l'intestin, des taches ecchymotiques très vascularisées ; à la palpation, elles donnent l'impression de noyaux indurés disséminés dans l'épaisseur des tissus. A leur niveau, la séreuse est épaissie et recouverte de taches blanchâtres. Après ouverture et étalement de l'intestin, on constate qu'elles sont à des stades différents d'évolution ; certaines sont en voie de cicatrisation, d'autres au maximum d'inflammation. Ces dernières sont tuméfiées, violacées ; les petites veines, surtout, sont dilatées, leur lumière est presque complètement obstruée par des globules blancs et des plaques sanguines formant un thrombus, partiel d'abord, total ensuite. Ces thromboses donnent fréquemment naissance à des eschares, pouvant retentir jusque dans le péritoine, où elles provoquent une réaction de la séreuse, que les Américains appellent le stade de préperforation. Dans d'autres cas, l'eschare est limitée à la plaque de Peyer ; sa chute dans la lumière intestinale donne naissance à des hémorragies parfois minimes, auxquelles Triboulet attache une très grande importance.

La réaction péritonéale que l'on rencontre quelquefois à l'ouverture de l'abdomen peut être sous la dépendance

d'une adénite des ganglions mésentériques (obs. X). On peut néanmoins trouver des ganglions volumineux, pouvant atteindre le volume d'une noix (obs. II), sans qu'il n'existe pour cela de réaction péritonéale.

Les lésions viscérales macroscopiques sont, comme on le voit, très peu importantes, et se bornent à celles que l'on peut observer au cours d'une fièvre typhoïde évoluant normalement.

Les recherches microscopiques ont porté surtout sur les capsules surrénales ; les lésions qu'on y a observées ressemblent beaucoup à celles que l'on observe au cours des maladies infectieuses en général. Les modifications anatomiques doivent être divisées en deux catégories : 1° celles du tissu interstitiel ; 2° celles du parenchyme glandulaire.

1° Modification du tissu interstitiel. — Tous les auteurs sont d'accord sur cette question. Les lésions sont en général minimes et se bornent à de l'hyperhémie, des hémorragies, quelquefois abondantes, et une infiltration de cellules rondes.

2° Modifications du tissu glandulaire. — En ce qui concerne les lésions du parenchyme glandulaire, des divergences d'opinion existent entre les auteurs. Pour *Moltschanoff* (de Moscou), ces divergences ne sont qu'apparentes, elles ne portent que sur l'interprétation des faits observés, qui, au fond, sont les mêmes pour tout le monde. Ses recherches personnelles l'ont conduit aux conclusions suivantes :

Les transformations subies par les capsules surrénales ne sont pas toujours les mêmes ; elles portent tantôt sur la substance corticale, tantôt sur la substance médullaire. Au cours d'une maladie infectieuse, l'hyperfonctionnement de la glande se traduit par une augmentation consi-

dérable des granulations graisseuses des cellules corticales. Lorsque l'infection a été grave et de longue durée, la zone corticale présente des modifications dégénératives dues soit à des troubles circulatoires, soit à un épuisement des cellules glandulaires par une exagération fonctionnelle trop prolongée. Il peut aussi arriver que, au cours d'une maladie infectieuse de moyenne intensité, une hémorragie, par thrombose, survienne dans l'une des surrénales, anihilant ainsi son fonctionnement ; l'autre glande, étant soumise de ce fait à un surmenage intensif, s'épuise rapidement, et des symptômes d'insuffisance surrénale se déclarent.

Dans la substance médullaire, des transformations analogues se produisent. Elles résultent d'abord d'une hyperfonction des cellules chromaffines, avec augmentation de leurs granulations ; puis, à un degré plus avancé, on observe une dégénérescence par épuisement, avec diminution du nombre des granulations chromaffines.

Ces faits sont en concordance avec l'hypothèse de l'insuffisance surrénale : arrêt subit des fonctions surrénales en pleine évolution de la maladie ou pendant la convalescence par épuisement ou par lésion des glandes surrénales, coïncidant avec l'apparition de symptômes graves.

L'inhibition surrénale, dont parle E. Sergent, pourrait être expliquée par l'origine paraganglionnaire de la substance médullaire, qui se développe aux dépens de fragments détachés de l'ébauche sympathique. Il est certain que les cellules médullaires n'ont rien de commun avec les cellules nerveuses ; leur structure diffère essentiellement de celle de la cellule ganglionnaire ; elles dérivent très vraisemblablement, de formations juxta-ganglionnaires (partie glandulaire des ganglions sympathiques. Balfour) ; mais restent en rapport, toutefois, avec de

nombreux filets nerveux appartenant au grand sympathique.

Ces filets nerveux émanent du ganglion semi-lunaire et du plexus rénal, et pénètrent dans la glande en compagnie des artères. Ils sont si nombreux que chaque cellule glandulaire se trouve pour ainsi dire comprise dans une maille nerveuse (Prenant). Leurs entrecroisements constituent une sorte de plexus d'où se détachent les rameaux qui vont se mettre en rapport avec les vaisseaux sanguins d'une part, avec les cellules épithéliales d'autre part. Les rameaux épithéliaux entourent les cellules de leurs filets ultimes (Dogiel). Les terminaisons glandulaires des nerfs ont été décrites par Fusari et Dogiel ; ce sont des entrecroisements et des anastomoses de fibres, qui peuvent, par endroits, revêtir la forme d'épaississements triangulaires et étoilés. C'est dans les mailles de ces fibres nerveuses entrecroisées que se trouvent les cellules glandulaires ; les rapports entre ces deux éléments sont si intimes, que Fusari avait considéré, à tort, la substance médullaire tout entière, comme étant de nature nerveuse.

Sur le trajet des rameaux nerveux, on trouve des cellules ganglionnaires du type sympathique ; elles sont surtout abondantes dans la substance médullaire. On peut en rencontrer aussi, mais beaucoup plus rarement, dans la substance corticale. Elles se réunissent parfois pour former de petits ganglions pouvant mesurer jusqu'à $0^{m}/_{m}3$ de diamètre (Kölliker).

Etant donné cette constitution anatomique des capsules surrénales, où l'on voit l'élément nerveux sympathique côtoyer très intimement l'élément glandulaire, il est assez facile d'admettre que toute lésion portant sur l'un d'eux retentira sur l'autre, et que ce retentissement sera d'autant plus intense que la lésion sera, elle-même, plus éten-

due. On sait, en effet, combien est fréquente la coexistence de lésions du plexus solaire et l'atrophie ou la destruction complète des capsules surrénales au cours de la maladie d'Addison. On pourrait admettre, de la même manière, qu'une maladie intestinale grave, commme la fièvre typhoïde, ait un retentissement plus ou moins marqué sur les glandes surrénales, dont les fonctions pourraient être modifiées par voie reflexe. Ce reflexe aurait pour point de départ la muqueuse intestinale, dont l'innervation est assurée presque entièrement par le sympathique ; l'excitation primitive pourrait provenir d'ulcérations intestinales, comme cela se produit pour la fissure anale, ou d'autres causes encore indéterminées.

Cette hypothèse de l'unité d'action des surrénales et du sympathique, basée sur l'intimité de leurs rapports anatomiques, a été émise récemment par L. Bernard. Bien que plusieurs faits prouvent en sa faveur, elle reste encore insuffisamment démontrée. Elle expliquerait toutefois de nombreux problèmes restés jusqu'ici sans solution, et pour cette raison il serait à souhaiter que de nouvelles recherches lui soient favorables et l'érigent définitivement en loi, en établissant du même coup ses limites exactes.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la pseudo-perforation se confond avec celle de la péritonite par perforation. Aucun signe n'étant pathognomonique de l'une de ces deux affections, nous passerons successivement en revue les symptômes classiques des perforations intestinales, en discutant leur valeur pour ce qui concerne la pseudo-perforation. Nous insisterons principalement sur les symptômes de début, car il est nécessaire d'établir le diagnostic le plus tôt possible, le pronostic d'une perforation intestinale dépendant, en grande partie, de la précocité de l'intervention chirurgicale. C'est précisément à cette période qu'il est malaisé de faire un diagnostic. Au cours d'une fièvre typhoïde en pleine évolution, la symptomatologie est très souvent réduite à son minimum ; les signes de début font complètement défaut, et la complication se déclare souvent lorsque la péritonite est franche, et qu'il est trop tard pour opérer.

A. — **Signes prémonitoires de la perforation intestinale.** — Les signes prémonitoires de la perforation intestinale ont une valeur qui varie beaucoup avec les auteurs ; pour quelques-uns mêmes (Michaux), ils n'en ont point du tout. Les principaux sont les suivants :

1° *La sévérité de l'infection.* — Elle a été accusée de prédisposer aux perforations. Chantemesse fait intervenir la violence des épidémies dans la fréquence de ces accidents, et, d'après lui, une même épidémie peut être plus

ou moins redoutable, suivant qu'il s'agit du début ou de la fin. D'autres accusent les formes légères, les formes ambulatoires surtout, sans doute parce qu'elles ne sont point traitées ; d'autres enfin ne tiennent aucun compte de ces considérations.

Quant aux pseudo-perforations, elles peuvent aussi bien survenir au cours de fièvres typhoïdes graves (obs. VIII, XV), que légères ou de moyenne intensité (obs. I, II, VII, XIII).

2° *L'intensité de la diarrhée.* — Elle prédisposerait à la perforation, d'après Potain et Chantemesse. Pour Triboulet, la diarrhée aurait une très grande importance dans la réalisation des symptômes abdominaux, tels que ceux qui simulent les perforations intestinales, lorsqu'elle s'accompagne de sang dans les selles, même sous forme de traces très légères, pourvu qu'elle arrive à donner une réaction positive avec la phenolphtaléine.

Dans aucun des cas de pseudo-perforation que nous rapportons, on n'a observé de diarrhée profuse ; la diarrhée a souvent été notée, mais jamais elle n'a été de l'importance signalée par Triboulet (15 selles au moins par jour).

3° *Le tympanisme* serait, pour la majorité des auteurs, une des principales causes des perforations intestinales, principalement lorsqu'il existe déjà des plaques de Peyer ulcérées. Il est pourtant arrivé que, assez souvent, des perforations se sont produites dans des intestins affaissés et n'ayant jamais présenté aucune trace de météorisme. D'autre part, des malades ayant eu, pendant le cours de leur maladie, du ballonnement abdominal très marqué, n'ont présenté que des symptômes de fausse perforation (obs. de Cassaët). La distension abdominale ne doit donc être

interprétée qu'avec beaucoup de réserve en faveur d'une perforation.

4° *L'hémorragie intestinale.* — La fréquence de l'hémorragie intestinale au cours de la fièvre typhoïde, comparativement à la faible proportion des perforations, montre le peu d'importance que l'on doit attacher à un tel symptôme. Toutefois, on l'a vu assez souvent précéder la perforation intestinale.

Il est arrivé que des hémorragies graves ont simulé une perforation au point de faire opérer le malade (obs. de Mac Cræ et Mitchell) ; à l'ouverture de l'abdomen on trouve, dans ces cas, un intestin noirâtre, contenant une grande quantité de sang qui, en s'y accumulant, a empêcher d'évaluer l'importance de l'hémorragie.

Pour Triboulet, nous l'avons déjà dit, l'apparition d'une hémorragie intestinale est la preuve qu'une violente congestion intestinale vient de se produire, et le prélude d'un grave syndrome abdominal, pouvant simuler une perforation intestinale. Dans l'observation II, les symptômes de fausse perforation avaient été précédés d'une hémorragie intestinale, mais ces cas sont assez rares.

B. — **Symptômes contemporains de la perforation.** — Les symptômes de la perforation intestinale débutent en général brusquement, souvent au moment où l'on s'y attend le moins. Rarement ils sont au complet, et aucun d'eux n'est pathognomonique. Dieulafoy disait en 1898 que « dans une très grande majorité de cas, la perforation intestinale se traduisait par une chute brusque de la température ». Mais, depuis, on s'est aperçu que, dans certains cas, elle se traduisait, au contraire, par une élévation de température, et dans d'autres par aucun changement. Chantemesse a reconnu l'incertitude de tous les si-

gnes qui avaient été décrits jusqu'ici, et déclare que les symptômes attribués à la perforation sont dus à la péritonite consécutive, et que l'on doit surtout s'attacher à reconnaître la perforation elle-même, pour intervenir chirurgicalement avant que la péritonite ne se soit affirmée.

1° *Douleur.* — La douleur a toujours été considérée comme un signe précoce des plus importants de la perforation intestinale. Dieulafoy l'avait mise au second rang, après la chute de température. Elle a repris son importance quelque temps après, sous l'influence des chirurgiens américains ; pour Faisans et Flandin, elle suffit à elle seule à porter le diagnostic. Chantemesse la considère comme possible, mais inconstante.

Elle est brusque, spontanée, violente, arrachant souvent des cris au malade, et pouvant lui faire perdre connaissance. C'est une sensation de déchirure ou de coups de poignard, apparaissant sans cause appréciable ; elle se localise fréquemment au bas-ventre et à droite, et peut s'irradier dans le cordon, vers le testicule et le rectum.

D'après Cushing, elle apparaîtrait quelques jours avant la perforation et subirait, au moment où celle-ci se produit, une exagération brusque ; il l'attribue à la déchirure de brides intestinales dues à une réaction péritonéale, dite de pré-perforation. Keen pense qu'elle est due au passage du contenu intestinal à travers la perforation ; Shattuck partage avec lui cette manière de voir. Trousseau, Potain et Dieulafoy en font plutôt un signe de péritonite.

Brown affirme pouvoir déterminer, par la palpation, le siège de la perforation, qui coïnciderait, d'après lui, avec le maximum de la douleur, lorsque le malade est couché dans le décubitus dorsal. Puis, en le faisant coucher sur le flanc gauche, le point douloureux maximum se déplacerait en même temps que la masse intestinale ,

au bout de 20 à 30 minutes, l'écart serait devenu appréciable et serait de 15 à 20 millimètres environ.

Dans les cas de pseudo-perforation, la douleur peut exister et présenter tous les caractères de celle de la perforation véritable. Dans l'observation I, la malade, après s'être endormie comme d'habitude, « est réveillée par une douleur atroce, pongitive, dans la fosse iliaque droite ; elle hurle de douleur et se tord ; elle désigne à peu près, comme siège d'intensité maxima, la région appendiculaire ». Dans l'observation III, « les douleurs étaient telles qu'elles ne laissaient de cesse au pauvre malade ». La douleur a été aussi notée dans les observations IV, V, VI, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XXII. Mac Cræ, sur une statistique de 500 cas de dothienenthérie, a noté la douleur dans 161 cas, et il n'est survenu que treize perforations. Si l'on ajoute que Dieulafoy et Chantemesse ont souvent observé des perforations insidieuses, ne s'accompagnant pas de douleur, on sera d'avis que ce symptôme n'a qu'une valeur relative, et qu'il ne signifie rien lorsqu'il est isolé.

2° *Contracture musculaire.* — Dieulafoy la considère comme un très bon signe lorsqu'elle s'accompagne d'hyperesthesie cutanée. Griesinger en fait un signe pathognomonique. Localisée au début à la partie inférieure des muscles droits, surtout à droite, elle se généralise rapidement à tout l'abdomen qui revêt alors une dureté de bois, et reste retracté en bateau. Elle manque dans beaucoup de cas, et peut, par contre, se montrer au cours des pseudo-perforations (obs. III, VII, XI, XII, XXI). Sa valeur n'est donc pas absolue.

3° *Température.* — La température se comporte différemment suivant les cas ; trois types distincts ont été décrits :

a) Dieulafoy admettait, dans tous les cas, une chute brusque de la température. Il en faisait un signe infaillible, qui différenciait la perforation de la crise d'appendicite, caractérisée, au contraire, par une élévation de température. Lereboullet considérait cet abaissement de température comme exceptionnel ; il est pourtant assez fréquent. La chute atteint parfois trois ou quatre degrés ; puis la température se relève lentement (Michaux, Hartman, Morestin).

b) D'après Lereboullet, la perforation intestinale coïnciderait plus fréquemment avec une élévation de température. Gesselwitsch et Wanach sont du même avis. Poncet la croit rare ; sur six malades qu'il a opérés pour perforation intestinale, il ne l'a jamais observée.

c) Dans certains cas, enfin, la température ne subit aucune modification.

Ces trois types se rencontrent indifféremment. Pédarré cite huit cas de chacun d'eux et conclut que les modifications de la température ne peuvent entrer en ligne de compte pour établir un diagnostic.

Dans les pseudo-perforations, la température se conduit de la même manière On peut aussi bien observer une chute de température (obs. II, III, IV, VII, XI, XIV), qu'une élévation (obs. VIII, IX), et même qu'aucun changement (obs. VI).

4° *Pouls.* — L'accélération du pouls a été considérée, pendant longtemps, comme un signe très important, faisant rarement défaut (Trousseau, Potain, Lereboullet, Harte). Pour Broudic, l'accélération n'est pas constante. Chez un malade de Moty, le pouls est passé de 100 à 80 pulsations au moment de la perforation ; chez deux de ses malades, Poncet a noté un ralentissement du pouls à 70, alors qu'ils présentaient une péritonite par perforation

depuis assez longtemps déjà. Chantemesse admet pourtant que le vrai pronostic de la péritonite par perforation est dans le chiffre du pouls ; la mort survient fatalement lorsque la fréquence du pouls augmente, malgré l'état stationnaire apparent des autres symptômes.

On peut aussi rencontrer ces modifications au cours des pseudo-perforations ; le pouls est presque toujours influencé, il devient souvent fréquent, petit, misérable ; parfois, cependant, il ne subit aucune perturbation (obs. XI, XXIV).

5° *Ballonnement du ventre.* — C'est un symptôme d'atonie intestinale qui va de pair avec le tympanisme ; Trousseau en a fait un signe classique. Il existe souvent, mais peut faire défaut. La distension est parfois telle qu'elle arrive à masquer la matité hépatique ; dans un cas de Morestin, le ventre est « sonore partout, même dans la région hépatique ». Le plus souvent, la matité hépatique est refoulée vers le haut et s'arrête à deux ou trois travers de doigt du rebord costal.

Mauclaire rapporte un cas de pseudo-perforation avec disparition complète de la matité hépatique. Le ballonnement abdominal existe très souvent au cours de la pseudo-perforation, mais, dans la plupart des cas, il ne fait disparaître qu'en partie seulement la matité hépatique (obs. VI, XI, XIII).

6° *Matité dans les flancs.* — Elle serait due à l'accumulation des matières intestinales dans les parties déclives de l'abdomen. Michaux en rapporte un cas. C'est un signe très infidèle et peu précis, qui peut aussi s'observer au cours des pseudo-perforations (obs. II).

Le phénomène acoustique de Levaschoff n'a été rencontré que très rarement ; il consiste à percevoir un bruit

particulier, siégeant au niveau de la perforation, et serait dû au passage de gaz intestinaux dans la cavité abdominale.

7° *Vomissements.* — Ils apparaissent assez souvent au cours des perforations intestinales, dont ils seraient, pour certains, un signe précoce, tardif pour d'autres. Cushing les considère comme un symptôme important, mais il reconnaît qu'ils font souvent défaut. Dans tous les cas rapportés en 1908 à la Société de Chirurgie, on a noté l'absence des vomissements. Ils sont généralement bilieux, quelquefois verts et porracés.

Au cours de la fausse perforation, ils apparaissent assez souvent et présentent les mêmes caractères (obs. I, II, III, IV, VIII, XXI, XXIV).

8° *Hoquet.* — Dieulafoy le considère comme très important, même lorsqu'il est léger. Morestin l'a noté deux fois. Il existe en dehors de toute perforation (obs. II, XVII, XVIII). Dans les observations XXI et XXII, il faisait défaut lorsqu'il existait une perforation, et est apparu au cours du syndrome de fausse perforation.

9° *Miction douloureuse.* — Elle a été signalée par Sieur, qui l'a relevée chez un certain nombre de malades ; il la considère comme le résultat de la propagation rapide de la péritonite au petit bassin. Picqué en rapporte un exemple presque en même temps ; « c'est, dit-il, une douleur assez vive en urinant, s'irradiant vers les bourses ». Dans une observation de Delbet, la perforation ne se traduit d'abord que par « une douleur au méat, sans autre symptôme, qui me porte à penser qu'il s'agit de la rétention d'urine des typhiques, et je sonde le malade. Je retire environ 200 cc. d'une urine très claire, inodore, ne contenant pas de sang. Il n'y avait aucun obstacle au cathé-

risme, et le toucher rectal ne révéla rien d'anormal. Le malade n'est nullement soulagé : il claque des dents et souffre comme avant. » Quelques heures plus tard, il souffre visiblement et ne peut uriner ; le lendemain, les signes de perforation sont devenus manifestes.

Ces douleurs vésicales n'ont jamais été signalées dans les pseudo-perforations ; elles seraient donc un excellent signe de diagnostic si elles se présentaient plus fréquemment.

10° *Suppression des selles.* — Elle a été signalée également par Sieur à la Société de Chirurgie, en 1908. Pour lui, ce symptôme « a d'autant plus de valeur que les typhiques ont ordinairement des selles nombreuses à la période de perforation ». Il reconnaît qu'il est tardif, mais qu'il a tout de même son utilité, « car il est rare que le médecin soit appelé à constater le début des accidents ». Morestin a également signalé ce symptôme. Sa valeur n'est pas très grande, car il est très infidèle et n'apparaît que tardivement.

11° *L'épilepsie spinale*, provoquée surtout du côté de la lésion par le redressement brusque du pied ; elle serait, d'après Chantemesse, un signe précoce se montrant souvent dans les cas de péritonite typhique.

12° *L'inspiration à type costal* est aussi un signe de péritonite.

13° *Signe de Brown.* — Brown, outre le signe caractérisé par le déplacement du point douloureux, dont nous avons parlé plus haut, signale un autre signe qui consiste à percevoir de fines crépitations lorsqu'on applique brusquement un sthétoscope au niveau de la perforation ; il témoignerait d'une péritonite localisée ; n'a été signalé que très rarement.

14° *Apparition brusque de la leucocytose.* — On a signalé encore ce signe comme ayant une très grande importance. On sait, en effet, que la fièvre typhoïde, contrairement à un grand nombre de maladies infectieuses, est caractérisée par de la leucopénie. Si, au cours d'une dothienentérie, on constate brusquement une augmentation considérable des leucocytes polynucléaires, c'est qu'une complication grave, en particulier une péritonite ou une perforation, est sur le point de se produire. Les Américains, surtout Briggs, Russel et Cushing, ont attaché à ce symptôme une très grande valeur.

Il est cependant arrivé que des malades, ayant présenté un syndrome abdominal des plus nets, en même temps qu'une leucocytose brusque, n'avaient en réalité ni péritonite ni perforation (obs. XIV, XXIII). D'autre part, l'examen hématologique est assez peu pratique ; il demande assez de temps, alors que le diagnostic est très pressé, et nécessite une instrumentation que l'on ne possède pas toujours au chevet du malade. Aussi, ne le met-on que très rarement à l'épreuve.

15° *Chute de l'indice opsonique.* — Milhit (thèse 1909) signale une chute brutale de l'indice opsonique accompagnant le début de la réaction péritonéale consécutive à une perforation. Lorsque cette chute atteint 1 ou 1,50, l'indice opsonique variant entre 3,75 et 4 au cours d'une dothienentérie, elle doit être considérée comme étant d'une très grande valeur en faveur d'une complication abdominale. L'indice n'a jamais été abaissé chez des malades ayant présenté des symptômes de pseudo-perforation.

Cette épreuve, beaucoup moins pratique encore que celle de la leucocytose, n'a jamais été vérifiée depuis

DIAGNOSTIC

Est-il possible de diagnostiquer une pseudo-perforation intestinale et de la différencier d'une perforation véritable ? Rochard ne le croit pas. Les symptômes les plus importants que l'on trouve en présence d'une fièvre typhoïde compliquée de perforation, douleur brusque localisée, rétraction du ventre, disparition de la matité hépatique, accélération du pouls, modifications de la température et du facies, vomissements, hoquet, hyperleucocytose, peuvent aussi bien se montrer chez un malade qui ne présente ni péritonite ni perforation. La possibilité de perforations insidieuses, évoluant presque sans symptômes, vient encore augmenter les difficultés. On conçoit sans peine l'anxiété du médecin qui se demande s'il faut ou ne faut pas ouvrir le ventre du malade.

Parmi les affections qui peuvent simuler la perforation on a signalé :

La rupture du grand droit de l'abdomen, qui se traduit par de la rétraction de l'abdomen ; la douleur, excessivement vive, occupe surtout la ligne médiane ; en faisant asseoir le malade on peut sentir une tumeur due à un hématome qui s'est collecté au niveau de la déchirure ; il n'y a pas de modification de la température et du pouls. Alison Scott cite le cas d'un malade qui a été opéré pour perforation alors qu'il présentait une dégénérescence des grands droits survenue à la suite d'une injection de sérum.

La dégénérescence aiguë du foie au cours de la fièvre typhoïde ; elle survient surtout dans la forme hépatique de la dothiénentérie, fréquente dans les pays chauds. Le malade éprouve de vives douleurs abdominales et a le ventre rétracté ; il a en outre des vomissements, des hoquets tenaces, de l'hypothermie, un facies péritonéal. La mort survient en général au bout de 48 heures. A l'autopsie, on trouve une dégénérescence aiguë du foie.

La thrombose des vaiseaux mésentériques a été observée quelquefois. Elle débute par une douleur abdominale brusque et violente, des vomissements, de l'hypothermie ; le pouls est petit et rapide ; au bout de quelques jours, la diarrhée hémorragique fait son apparition, en même temps que les symptômes généraux de l'hémorragie interne.

La pancréatite aiguë ; elle a été décrite par Chauffard et Ravaut. C'est le plus souvent une hémorragie pancréatique par thrombose veineuse. Elle est caractérisée par une douleur subite, très violente, siégeant dans la région ombilicale ; le ventre est dur, ballonné, tendu, très douloureux à la pression ; hyperesthésie cutanée, facies grippé, température normale, pouls rapide, filiforme ; on peut quelquefois arriver à sentir, par une palpation lente et douce, une masse profonde, empâtée, dans la région pancréatique.

L'appendicite para-typhoïde peut aussi donner lieu à un syndrome ressemblant en tous points à celui de la fausse perforation. D'après Dieulafoy, cependant, l'apparition de l'appendicite au déclin ou pendant la convalescence serait caractérisée par une ascension thermique ou par une réapparition de la fièvre si elle avait disparu ; ce symptôme la distinguerait de la perforation qui s'accompagnerait presque toujours d'une chute de tempéra-

rature. Nous avons déjà vu quelle valeur on pouvait attribuer aux changements de température. Les autres symptômes sont ceux de l'appendicite banale : douleur localisée dans la fosse iliaque droite (point de Mac Burney), hyperesthésie abdominale, contracture musculaire à maximum situé dans la région appendiculaire, nausées, vomissements. Le diagnostic différentiel est très difficile.

Certains *accidents hystériques* peuvent simuler des perforations intestinales. Il s'agit dans ces cas de malades prédisposés qui, au déclin de leur maladie, alors que leur moral est très mauvais, ont leur psychisme entièrement orienté du côté de leur intestin. La crainte d'une complication détermine chez eux un état de véritable phobie, les moindres sensations qu'ils éprouvent dans leur abdomen donnent lieu à des interprétations en faveur d'une complication possible survenue dans leur intestin. Un malade ainsi préparé peut fort bien présenter brusquement un syndrome de perforation : contracture, douleur, anxiété, hyperesthésie, diarrhée, vomissements. Mais on n'observe pas de changement de température ; la leucocytose ne varie pas ; et l'état psychique antérieur du sujet, ainsi que son tempérement nerveux, peuvent faire penser à un accident hystérique.

Enfin, *la surrénalité aiguë* a été décrite par E. Sergent ; c'est à elle qu'on a tendance, aujourd'hui, à attribuer les symptômes de pseudo-perforation restés, jusqu'ici, inexplicables. Elle se traduit diversement, suivant l'intensité des lésions. Lorsque les lésions sont superficielles, elles provoquent la symptomatologie de l'état typhique : abattement, prostration, hypotension. Ce n'est que dans les cas de lésions massives que l'on peut observer un syndrome rappelant celui de la perforation intestinale : stupeur, asthénie cardio-vasculaire, lipothymie, syncope, collap-

sus, ligne blanche. Ce dernier symptôme aurait, pour E. Sergent, une très grande valeur ; il dénoterait un déficit angiotonique, en même temps que du déficit myocardique. Pour être positive, la ligne blanche doit être provoquée par une pression assez forte, et non pas par un simple frôlement de l'abdomen ; car elle peut apparaître dans ce dernier cas, alors que chez le même malade une pression plus énergique provoquerait l'apparition d'une ligne rouge entre deux lignes blanches.

Ajoutons que la crise hypothermique décrite par Chantemesse, Tissot et Monnier, pourrait fort bien être due à une insuffisance surrénale passagère. Cette crise se produit généralement à la fin du premier septenaire, ou dans le courant du second ; elle se manifeste par une chute brusque de la température, qui peut tomber jusqu'à 35°8; le facies est syncopal, la face pâle, les extrémités moites et cyanosées, le pouls rapide, le cœur a tendance à l'embryocardie. Cet état persiste quelques heures, quelquefois même une journée entière ; puis la température remonte, une polyurie abondante apparaît, et tout rentre dans l'ordre.

TRAITEMENT

Quelle est la conduite à tenir en présence d'un malade atteint de fièvre typhoïde présentant les symptômes d'une perforation intestinale ? Doit-on se laisser influencer par l'espoir qu'on peut se trouver en présence d'une pseudo-perforation ? C'est contre cette tendance que Rochard essaie de prévenir les médecins, en leur recommandant, en cette circonstance, de toujours prendre le bistouri, car une perforation vraie nécessite une intervention précoce. L'idéal serait même d'opérer le malade au moment où la perforation se produit de manière à éviter la contamination de la cavité péritonéale par le contenu intestinal. C'est ce que recommande Cushing, qui s'est attaché surtout à décrire le stade de préperforation, et qui fait opérer ses malades dès que les premiers signes se sont déclarés, en ne faisant même, au besoin, qu'une anesthésie locale. Il lui est ainsi arrivé plusieurs fois d'éviter la perforation par l'enfouissement de « l'ulcère menaçant ».

Sous l'influence des idées émises par Keen, et plus tard par Loison, qui prétendaient que les chances de guérison étaient plus nombreuses lorsque l'opération était tardive, et que l'on devait commencer par traiter médicalement la péritonite engendrée par la perforation jusqu'à ce que les phénomènes de shock aient disparu, certains chirurgiens se montraient hésitants. C'est ainsi que Chantemesse cite le cas d'un chirurgien éminent, qui, prévenu de suite, n'a pas osé intervenir chez un malade qui pré-

sentait des symptômes de perforation, alors qu'à l'autopsie, pratiquée quatre jours plus tard, on trouva sept perforations intestinales. Il est évident que ces cas ont dû être fréquents ; Chantemesse, pour sa part, l'a vu se produire plusieurs fois.

On a beaucoup exagéré aussi les dangers de la laparotomie blanche. Chantemesse est d'avis qu'une opération inutile peut aggraver la situation du malade, et qu'en raison de l'incertitude du diagnostic au début, il faut savoir attendre au moins quelque temps, car il est de petites perforations que l'on peut aider à guérir spontanément sans opération.

Sur les vingt-trois cas opérés que nous rapportons dans notre thèse, il y a eu quinze guérisons et huit morts. Parmi ces derniers, chez l'un, la mort est survenue à la suite d'une parotidite suppurée (obs. I) ; chez un autre (obs. VI), par dégénérescence du muscle cardiaque ; un troisième (obs. X), avait une adénite des ganglions mésentériques ; le malade de Dumoulin (obs. VIII) est mort cinq jours après l'opération par continuation de l'infection ; celui de Cushing (obs. XXVII), par embolie pulmonaire. Il reste donc trois cas où l'opération aurait pu être accusée, ce qui représente une mortalité relativement faible ; encore y a-t-il lieu de se demander si, chez ces malades, la mort ne serait pas survenue spontanément s'ils n'avaient pas été opérés.

C'est pourquoi nous nous rangeons à l'avis de Morestin qui conseille l'intervention dès qu'il y a le moindre doute. Il est lui-même décidé à pratiquer une laparotomie exploratrice dès qu'il y aura le moindre soupçon quelconque de perforation, « puisqu'il suffit d'une boutonnière faite au péritoine pour être fixé ; on s'y résoudra sans peine en songeant au bénéfice qui peut en résulter pour le malade,

et, d'autre part, à la bénignité complète de cette incision, pour laquelle suffirait au besoin l'anesthésie locale, comme le proclame avec raison Cushing. Si jamais l'exploration chirurgicale fut justifiée, c'est bien dans ces cas obscurs, où, dans l'attente de signes de certitude, on peut si facilement laisser perdre au malade sa dernière chance de salut ».

Pour ce qui est du traitement médical, il doit se borner, avant tout, à prévenir ces accidents graves, qui pourraient mettre la vie du malade en danger et lui faire courir les risques et les désagréments d'une intervention chirurgicale. La meilleure médication que l'on puisse faire dans ce sens, est l'opothérapie surrénale ; elle consiste à administrer soit de l'adrénaline, soit des extraits surrénaux, dans tous les cas de dothienentérie un peu grave. Il arrive souvent que le syndrome de l'insuffisance surrénale se trouve défiguré par l'ensemble des symptômes de la toxi-infection, et qu'il est très difficile de le dépister ; c'est pourquoi nous conseillons systématiquement, avec E. Sergent, le traitement surrénal lorsque l'affection atteint une certaine gravité, sauf lorsqu'il y a hémorragie intestinale, car « les symptômes de défaillance circulatoire, l'hypotension artérielle, l'abattement profond des malades, pourront susciter l'indication de recourir à l'emploi de l'extrait capsulaire, comme médicament tonique et cardio-vasculaire. »

On peut facilement donner à un adulte un milligramme en quatre fois dans les 24 heures, par séries de huit à dix jours consécutifs, séparées par des repos de trois à quatre jours. Quand les symptômes asthéniques dominent, il serait bon de recourir à l'extrait total à la dose de 0,30 à 0,60 par jour, également par séries de huit à dix jours séparées par des repos de trois à quatre jours.

Au moment des grands accidents aigus, E. Sergent a recours aux injections de sérum adrénaliné préconisé par Josué à la dose de un milligramme par jour pour un litre de sérum injecté en deux fois (obs. XVI).

OBSERVATIONS

Observation I

(De M. le Professeur Ardin-Delteil)

Femme, 18 ans, au 21e jour d'une dothiénentérie traitée par le pyramidon. Dothiénentérie familiale, commencée par la plus jeune sœur de la malade ; une autre sœur, atteinte en même temps que la jeune fille.

Apyrexie depuis 3 ou 4 jours ; mais langue toujours sèche et luisante, comme vernie. N'a pris que des tisanes et de l'eau bouillie comme alimentation. Constipation.

Aucun prodome. S'endort. Vers minuit (du mercredi au jeudi 4 mars), est réveillée par une douleur atroce, pongitive, dans la fosse iliaque droite ; elle hurle de douleur et se tord. Elle désigne à peu près comme siège d'intensité maxima la région appendiculaire, le point de Mac Burney. Facies grippé, yeux excavés, nez pincé, sueur froide ; pouls rapide, irrégulier, avec des faux-pas ; abdomen plat ; ni souple, ni contracturé. Un vomissement porracé, suivi d'un autre peu après. Température, 36°4.

Un premier médecin appelé conclut à de la péritonite et décide une intervention immédiate (2 heures du matin). On met une poche de glace sur l'abdomen, on pratique une injection de morphine. 2e vomissement porracé. Puis tout s'apaise et la malade s'endort.

A 6 heures du matin je la vois. Visage battu, yeux cernés ; faciès peu grippé. Pouls à 105, avec quelques irrégularités, un peu faible. Abdomen : pas d'hyperesthésie, assez souple, ne se laissant pas déprimer facilement, mais sans douleur. A la percussion pas de tympanisme ; région hépatique mate ; sonorité à droite ; mauvaise sonorité à gauche.

Je conclus à une fausse perforation.

Un chirurgien et le médecin consultant de la nuit sont appelés à 9 heures du matin. Dans l'intervalle, nouveau vomissement porracé.

A la suite du nouvel examen on conclut en faveur de l'intervention, en raison des caractères du pouls, du facies, d'une

demi-défense des muscles abdominaux, de la sub-matité gauche, du nouveau vomissement.

L'intervention fut menée très rapidement. Anesthésie au chloroforme. On pratique une boutonnière médiane. On explore la partie terminale de l'iléon : intestin plat, vide, non congestionné, ni trace d'exsudat, ni de perforation. Rien du côté du cœcum qui est légèrement distendu. L'appendice est introuvable. Un ganglion, gros comme une amande, non fluctuant, existe dans le mésentère, au niveau de l'angle iléo-cœcal. On referme. Les suites furent normales, la malade guérit parfaitement.

Observation II

(De M. le Professeur Ardin-Delteil)

Homme, 17 ans, entre à l'hôpital, le 22 novembre 1908, au 12e jour d'une fièvre typhoïde qui a débuté par une légère bronchite, de la fatigue et de la lassitude. La fièvre, peu marquée au début, s'est installée progressivement ; elle présentait des paroxysmes vespéraux qui s'accompagnaient de frissons et de tremblements dans les membres. Actuellement elle est continue et oscille entre 38° et 39°. Pas d'épistaxis ; quelques vomissements. Diarrhée peu intense ; langue saburrale, rouge à la pointe et sur les bords. Palpation douloureuse dans la fosse iliaque droite ; pas de gargouillements. La rate déborde légèrement le rebord costal : quelques taches rosées lenticulaires sur l'abdomen et dans le dos. Pouls à 84, bien frappé.

A l'auscultation : le premier bruit du cœur est assourdi ; la respiration est rude ; des râles sibilants sont disséminés sur toute la hauteur des deux poumons ; congestion du sommet droit.

Le malade est mis au régime lacté et traité par le pyramidon ; la maladie évolue normalement ; le pouls oscille entre 90 et 100 pulsations, la température entre 38° et 39°5. Le séro-diagnostic, pratiqué le 24 novembre, est positif au 50e.

Le 4 décembre, une hémorragie intestinale, peu abondante, survient dans la matinée ; le facies s'altère ; les extrémités se cyanosent, des vomissements apparaissent. Le pouls, petit et dépressible, bat à 88 ; la température s'abaisse à 37°4. On fait une injection d'ergotine et on prescrit une potion au chlorure de calcium.

Le 6 décembre. Vomissements porracés abondants : la température n'a cessé de décroître ; le ventre est souple et douloureux à la palpation. Pouls petit et filant.

Le 7 décembre. L'état général n'a fait qu'empirer ; la tempéra-

ture est tombée à 35°4. Le faciès n'est pourtant pas nettement péritonéal. Il semble exister un épanchement péritonéal, révélé par la matité des flancs, qui se déplace lorsque le malade change de position. Hoquet. L'évacuation en chirurgie est faite immédiatement. Le matin même, on pratique une laparatomie médiane sous-ombilicale. On ne trouve ni perforation ni péritonite. On referme de suite. L'opération n'a duré que quelques minutes.

Dans la journée, quelques vomissements dus à l'anesthésie ; les symptômes péritonéaux ne réapparaissent pas ; 7000 leucocytes. Cet état se maintient pendant les deux jours qui suivent.

Le 10 décembre, la température est remontée à 39° ; une parotide suppurée est venue encore aggraver la situation ; la région parotidienne est tuméfiée et douloureuse ; on voit sourdre du pus à l'orifice du canal de Sténon. Le pouls, petit et filant, bat à 124 ; la mort survient le lendemain, 11 décembre.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre, on constate, tout d'abord, l'intégrité de la séreuse ; le péritoine pariétal, comme le péritoine viscéral, est de coloration normale. Nulle part on ne trouve de lésions congestives ni d'exsudats. Entre les deux lames du mésentère, de nombreux ganglions font saillie : d'inégal volume, ils sont disséminés sans localisation particulière. En coupe leur tissu paraît parsemé de points rougeâtres.

Dans la partie inférieure et droite du mésentère, au-dessus de la terminaison de l'intestin grêle, on trouve deux ganglions, beaucoup plus gros, atteignant le volume d'une noix ; ils sont entourés de ganglions beaucoup plus petits, mais ils n'ont provoqué aucune réaction péritonéale. Leur consistance est molle ; à la coupe ils laissent échapper une bouillie blanchâtre, n'ayant nullement les caractères du pus franc, dans laquelle nage la partie centrale, non ramollie, du tissu ganglionnaire.

Le tube digestif, extrait de la cavité abdominale, est alors examiné : l'estomac ne présente rien de particulier. Dans l'intestin on trouve de nombreuses plaques de Peyer, la plupart cicatrisées, quelques-unes entourées encore d'une auréole congestive. A 5 cm. de la valvule iléo cœcale, il en existe une atteignant les dimensions d'une pièce de deux francs, et dont le fond n'est constitué que par la séreuse. Les bords en sont taillés à pic, et tout autour d'elle la muqueuse présente un piqueté hémorragique.

L'appendice ne présente rien de particulier.

Le foie est gros, décoloré par places et présente quelques suffusions sanguines sous la capsule, La vésicule biliaire est remplie d'une bile transparente dans laquelle nagent cependant quelques flocons fibrineux.

La rate est grosse et diffluente.

Le pancréas est gros, de consistance normale ; sa surface de coupe présente par endroits un léger piqueté hemorragique.

Les reins sont augmentés de volume ; à la coupe ils apparaissent congestionnés ; leur capsule se décortique sans difficulté.

Le cœur et les poumons n'ont pu être examinés en raison de la rapidité avec laquelle l'autopsie a dû être faite.

Résultat des cultures faites avec la pulpe ganglionnaire : staphylocoque doré (?)

Observation III

(Rochard, *Gazette des Hôpitaux*, 1904, 23 juin)

Un matin, j'étais à peine arrivé à l'hôpital Beaujon, que l'on vint me chercher pour voir, dans le service du professeur Debove, un malade qui présentait les accidents les plus graves. Je me rendis immédiatement à cet appel, et j'ai encore sous les yeux le visage de douleur que présentait cet homme pour lequel on réclamait mes soins.

Il était neuf heures, et trois heures auparavant, le malade avait été pris subitement de douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit ; puis il s'était mis à vomir d'une façon continue ; et comme c'était un convalescent de fièvre typhoïde ou, tout au moins, arrivé au déclin de cette affection qui avait suivi une marche régulière, on avait fait le diagnostic de perforation intestinale.

Au moment de mon examen, le facies était grippé, les yeux caves, le front couvert de sueurs froides, et les douleurs étaient telles qu'elles ne laissaient de cesse au pauvre patient. Le ventre était à peine ballonné, et la palpation permettait de reconnaître une contracture des muscles de l'abdomen ; de plus, une légère pression au niveau du cœcum rendait les souffrances encore plus pénibles. La température était au-dessous de 37°, et le pouls, petit, rapide, battait plus de 100 pulsations.

Le diagnostic de perforation typhique me parut évident, comme il l'avait paru au chef de clinique de M. Debove, et je fis immédiatement transporter le malade à la salle d'opérations.

Je pratiquai une laparotomie médiane sous ombilicale, explorai le cœcum et l'appendice qui étaient absolument sains ; il en était de même de l'iléon, et il n'y avait aucun liquide dans le péritoine.

Comme je ne connaissais pas ces faits simulant une perfora-

tion, je me demandai si le duodénum, l'estomac ou la vésicule béliaire n'étaient pas en cause et je prolongeai mon incision médiane en haut ; tous ces organes étaient normaux. Je trouvai pourtant de la rougeur et une vascularisation exagérée du colon transverse et constatai de plus un amas de matières fécales qui remplissaient tout le gros intestin et que je refoulai du côté du rectum par des pressions directes. Puis je refermai l'abdomen et mon malade guérit.

Observation IV (*résumé*)

(Alglave et Boisseau, *Tribune Médicale*, 28 juin 1904)

Homme, 43 ans, entre à la Pitié, le 2 août 1903, au 8e jour d'une fièvre typhoïde normale. La température tombe à 37°4, le 31e jour; et le malade entre en convalescence le 2 septembre.

Le 4 septembre, nouvelle apparition de la céphalée et de malaise général; la température est à 38°; le 6, elle atteint 39°. C'est le début d'une rechute avec céphalée, nouvelle éruption de taches rosées, diarrhée; température entre 38°2 et 40°2, pouls entre 90 et 110. Séro-diagnostic positif. Bains toutes les 3 heures, lorsque la température dépasse 39°.

Dans la nuit du 19 au 20 septembre la température tombe brusquement à 35°4. En même temps : douleurs abdominales, peu intenses ; une selle moulée, non sanglante, trois vomissements verts porracés. A 8 heures du matin crises douloureuses très intenses, arrachant des cris au patient ; un autre vomissement porracé. Ces crises durent dix minutes environ et se répètent quatre fois jusqu'à 9 heures. A ce moment, nous voyons le malade : facies grippé, abdominal, peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides ; température à 36°2 ; pouls à 140, petit, filiforme, régulier ; ventre légèrement douloureux à la pression ; douleurs spontanées peu intenses et généralisées à l'abdomen ; légère contracture des grands droits. On fait le diagnostic de perforation intestinale, et on pratique une laparatomie à 11 heures. A l'ouverture de la cavité péritonéale pas d'odeur fétide ; rien ne saigne tant le malade est anémié et déprimé ; ni liquide, ni matières épanchées dans le péritoine. Autour de l'iléon, fortement congestionné, des fausses membranes en très grande abondance ; l'intestin est examiné soigneusement : les plaques de Peyer sont épaisses, congestionnées, chargées de placards néomembraneux qui leur adhèrent assez fortement; pas de perforation. On referme l'abdomen sans drainer. L'opération a duré

vingt minutes. Le soir même, les douleurs spontanées et à la pression ont disparu ; la température est à 37° ; le lendemain, elle atteint 39°4 ; le pouls, 100 pulsations ; l'état général est assez bon ; il s'améliore progressivement les jours suivants, et le malade sort guéri, le 24 novembre.

Observation V

(Mauclaire, *Bulletin de la Société de Chirurgie des Hôpitaux de Paris*, 25 mars 1908, p. 449)

Il s'agissait d'une jeune fille de 21 ans, soignée à l'hôpital A.-Dubois, dans le service de M. Courtois-Suffit. Au quinzième jour, au milieu de la nuit, la malade éprouve brusquement une douleur abdominale un peu généralisée, sans hypothermie brusque. L'abdomen n'est pas douloureux à la pression, sans contracture de la paroi. Le pouls est petit, filant. Disparition de la sonorité hépatique. J'ajouterai que, depuis quelques jours, la malade avait de la pyurie. Intervention, six heures après le début de la douleur. Je trouve les anses intestinales normales, pas de traces de péritonite, pas d'épanchement péritonéal. Je ne déroule pas l'intestin, et je ferme rapidement l'abdomen. La malade succomba six heures après l'intervention.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation VI

(Siredey, *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris.* 1901, p. 120)

Récemment, un jeune malade de mon service, arrivé au dix-septième ou dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde, fut pris, soudainement, d'une très violente oppression, avec tympanisme énorme, vive sensibilité de l'abdomen. Le pouls dépassait 130 à la minute et était extrêmement faible ; on constata, à la percussion, une sonorité anormale jusque sous les côtes des deux côtés. La température se maintenait à 40° et au-dessus depuis le début de la maladie. La moindre pression de l'abdomen était extrêmement douloureuse. Le malade ne rendait ni matière, ni gaz. Ces symptômes nous firent craindre une perforation ; on montra le malade à un chirurgien qui trouva son état trop grave pour l'opérer. La mort survint 24 heures environ après l'apparition de ces accidents. L'autopsie montra qu'il n'existait ni perforation, ni péritonite. Il s'était produit un météorisme con-

sidérable qui distendait les anses intestinales et provoquait seul les accidents abdominaux observés. Le cœur était profondément altéré, et c'est vraisemblablement ce qui a causé la mort.

Observation VII

(Morestin, *Bull. Soc. de Chirurgie de Paris*, 1908, p. 339)

Le 21 mars 1906, j'ai été appelé, au Bastion 29, pour un enfant de 10 ans en traitement, depuis le 9 février, pour une fièvre typhoïde très grave. M. Chantemesse et son interne avaient diagnostiqué une perforation, et non sans de bonnes raisons, car il y avait eu un énorme et brusque abaissement de température, une accélération considérable du pouls, de la contracture de la paroi abdominale, en même temps que la facies prenait un type péritonéal. Acceptant sans effort l'opinion si autorisée de M. Chantemesse, j'ouvris directement l'abdomen sur le muscle droit. L'incision donna issue à une faible quantité de liquide jaunâtre, chargé de flocons fibrineux. J'aperçus des anses vascularisées sur lesquelles se dessinaient de volumineuses plaques de Peyer enflammées, formant de larges taches rouges. Il n'y avait aucune perforation. Je me hâtai de refermer, sans drainage, la boutonnière iliaque que j'avais pratiquée. L'opération, faite sous une bouffée de chloroforme, avait duré quatre minutes. Elle n'eut aucune suite fâcheuse ; au contraire, l'enfant se remonta et ne présenta plus aucun phénomène du côté de l'abdomen. Par contre, il fut pris, quelques temps après, d'une pleurésie dont il guérit, après trois thoracentèses. Le petit malade put quitter l'hôpital, au bout de quelques semaines, assez bien rétabli ; mais je crois qu'il a succombé après, dans sa famille. En tous cas, la laparatomie ne lui avait porté aucun préjudice.

Observation VIII (*résumé*)

(Demoulin, *in* Thèse Blaire)

Homme, 25 ans, troisième semaine d'une fièvre typhoïde qui a, jusqu'à ce moment, suivi une marche régulière. Le malade fut pris, brusquemment, vers 11 heures du matin, d'une douleur très vive, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite, et au pourtour de l'ombilic. L'ascension brusque de la température (1° environ), la petitesse et la rapidité du pouls avaient, avec les vomissements, fait porter le diagnostic de perforation intes-

tinale. J'arrivai auprès du malade, 6 heures environ après le début des accidents. Le facies était grippé, le pouls petit, misérable, la température à 39°5 ; le ventre, très peu ballonné, était sensible à la pression superficielle, surtout au niveau de la fosse iliaque droite et de la région ombilicale ; la paroi abdominale, légèrement contracturée, dans la zone sous-ombilicale.

Je décidai d'intervenir sur le champ. Anesthésie au chloroforme. Je pratiquai une incision, allant de l'ombilic au pubis. Le péritoine ouvert, je ne trouvai pas trace de liquide, pas d'exsudats. J'allai au cœccim, je regardai l'appendice, ils étaient sains.

Je commençai à dévider l'iléon, en partant du cœcum, et voici ce que je constatai : la partie terminale de l'intestin grêle, sur une longueur de 70 à 80 centimètres, était rouge et vascularisée; quelques taches ecchymotiques, situées sur le bord libre de l'intestin, dont l'une avait le centre aminci ; pas de perforation. L'abdomen fut refermé et drainé. L'anesthésie fut bien supportée. Le malade succomba cinq jours plus tard ; les signes de réaction péritonéale avaient disparu ; la mort fut attribuée à la continuation de l'infection typhique.

Observation IX

(Michon, *Bul. Soc. de Chir. de Paris,* 1908, p. 669)

Ch... (Louis), 20 ans, valet de chambre. Début, le 29 juin 1906, par de violentes douleurs de tête, courbature, éruption bulleuse étendue. Entre, le 8 juillet, au Bastion 29, service des typhiques. taches lenticulaires, sero-diagnostic positif. Du 5 au 15 juillet, état général assez satisfaisant, température assez peu élevée pour que l'on cesse les bains froids.

Le 15 juillet, brusquement, douleurs vives au niveau du creux épigastrique, grande pâleur de la face, nez froid, pouls petit, rapide, filant, puis monte de 70 à 135 pulsations ; pas de chute de la température, mais, au contraire, très large ascension ; ballonnement du ventre.

Opération à 10 heures du matin, environ trois heures après le début des accidents. Chloroforme. Laparatomie médiane sous-ombilicale, pas d'épanchement dans le péritoine, anses intestinales dilatées, aucune perforation intestinale n'est trouvée. Suture de la paroi abdominale, sans drainage.

Guérison. La convalescence a été longue ; à partir du lende-

main, les phénomènes de dépression se sont atténués ; dans la suite, la fièvre typhoïde a évolué avec de fortes ascensions thermiques. Réunion de la plaie opératoire sans suppuration.

Observation X

(Auvray, *Bull. Soc. de Chirurgie de Paris*, 1906, p. 668)

Homme, 25 ans, présentant tous les signes de la fièvre typhoïde. Le ventre est ballonné dans la région épigastrique et douloureux dans la région de la vésicule biliaire. Mais les signes ordinaires de la perforation n'existent pas, et ce qui domine la scène c'est l'état d'adynamie profonde. Bien que je ne sois nullement convaincu de l'existence de la perforation, je m'incline devant le diagnostic médical. Je ne trouve pas de perforation après laparotomie, ni cholécystite, ni d'abcès sous-phrénique. Dans le ventre, du liquide sereux, et au niveau de l'angle iléo-cœcal, trois ganglions avec périadénite, dont un très volumineux. Le malade succombe trois heures après l'opération.

Observation XI (*résumé*)

(Huchard, *in* Thèse Blaire)

Homme, entré à l'hôpital, le 18 juillet 1904, au 5e jour d'une fièvre typhoïde. Température à 39°4, pouls dicrote, bat 100 à la minute ; rate à peine sensible, taches rosées lenticulaires ; langue sèche. Dix jours plus tard, on constate un léger épanchement à la base droite. Le 17 août, la température est à 38° ; le malade est toujours faible.

Le 18 août, à 4 heures du matin, vive douleur dans la fosse iliaque droite. Les muscles abdominaux sont contracturés ; ventre légèrement ballonné ; tympanisme ; la matité hépatique n'a presque pas diminué ; température à 37°2 ; pouls à 78, bien frappé. Le lendemain, la douleur est encore vive ; état général mauvais ; injection de 300 gr. de serum artificiel ; glace sur le ventre. T. 38°.

Le 20, quatre ou cinq vomissements porracés pendant la nuit ; la douleur abdominale a diminué ; ventre légèrement ballonné ; la sonorité remonte à deux travers de doigt au-dessus des fausses-côtes. Le facies est mauvais, légère dyspnée. T. 36°8 ; P. 86.

Le 21, les symptômes de perforation n'ayant pas disparu, on pratique une laparotomie ; ni pus ni liquide dans la cavité abdominale ; pas de perforation.

Le lendemain, le malade est encore très faible, mais les symptômes péritonéaux ont disparu ; plus de nausées, plus de vomissements. Le ventre n'est douloureux qu'au niveau de l'incision. Les jours suivants, la température revient à la normale ; le malade guérit.

Observation XII

(Delorme, *Société de chirurgie*, 26 décembre 1900)

J'ai été, l'année dernière, appelé à pratiquer une laparatomie chez un malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde, présenta un certain nombre de signes relevés tout à l'heure par M. Lejars : douleur dans la fosse iliaque, contraction de la paroi, modification de la température. L'incision du ventre me montra le cœcum sain, le petit intestin à peine rouge, l'appendice légèrement turgescent ; j'en fis la résection, mais sa section me montra des altérations si légères de sa muqueuse que je me demandai si je n'aurais pas pu me dispenser de l'enlever. Le malade guérit

Observation XIII (*résumé*)

(Cushing (H. W.), *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1898, Vol. IX, p. 264)

Maggie P., 15 ans. Fièvre typhoïde normale. Sero-diagnostic de Widal positif. Phlébite le 33e jour, avec élévation de la température qui redevint normale au bout de quelques jours. Rechute au 52e jour de la maladie, avec élévation brusque de température (39°4, puis 40°5). Quelques nausées, vomissements, sans douleurs ni hyperesthesie abdominales, mais associés à une hyperleucocytose assez marquée (16.000).

Deux jours plus tard, apparition de douleurs abdominales. Le lendemain, la malade se réveille en criant ; elle éprouvait une douleur abdominale très vive, quelques nausées et de légers vomissements, 11.000 leucocytes. Deux heures plus tard, violentes douleurs abdominales ; les cuisses sont fléchies sur le bassin ; légère distension abdominale. La matité hépatique s'arrête à un travers de doigt au-dessus du rebord costal. La paroi abdominale est tendue ; une pression modérée exercée dans la région iliaque droite provoque une violente douleur. La rigidité maxima siège au-dessus de l'ombilic. 8.200 bencocytes. Vomissement alimentaire.

Opération, 6 h. du matin ; 4 h. 1/2 après l'apparition des pre-

miers symptômes. A l'ouverture de la cavité abdominale, pas de liquide ; le péritoine n'est pas injecté. L'appendice, l'iléon et le colon ascendant semblent normaux et sans adhérences. Les plaques de Peyer de l'iléon sont tuméfiées et dures. La vésicule biliaire n'est ni distendue ni enflammée. Les viscères pelviens n'ont rien d'anormal. Pas de thrombose des veines iliaques internes ; pas de ganglions suppurés dans le mésentère. L'abdomen fut refermé. L'opération n'a duré qu'un quart d'heure.

La malade n'eut pas trop à souffrir des suites de l'opération. Elle n'eut ni nausées ni vomissements, le taux leucocytaire redevint normal, et elle termina sa rechute sans autre incident.

Observation XIV (*résumé*)

(Mac Cræ et Mitchell, *American Medecine*, 1902, 13 sept., p. 412)

Homme, 19 ans. Entre à l'hôpital au 8e jour d'une fièvre typhoïde. Séro-diagnostic de Widal positif. Douleurs abdominales et diarrhée au début, puis constipation ; quelques vomissements. La température se maintint entre 38°9 et 39°5 tout d'abord, puis descendit à 38°3 trois jours plus tard. A ce moment : abdomen un peu sensible, muscles abdominaux légèrement contracturés. La douleur abdominale augmenta d'intensité dans l'après-midi ; l'abdomen devint très sensible et se contractura légèrement. 9.500 leucocytes à 7 heures du matin ; 14.000 à 8 h. 30 du soir. Matité hépatique normale ; pas de matité dans les flancs. La température passe de 37°2 à 39°8 ; pouls à 112. Cet état se continue pendant environ une semaine, avec des améliorations passagères survenant après l'expulsion de grosses quantités de gaz, et se termine par la mort.

Autopsie : Fièvre typhoïde. Ulcération étendue de l'iléon et distention des intestins par des gaz. Ni perforation, ni peritonite.

Observation XV

(Lejars, communiquée personnellement à Woimant)

Vers 1893, je suis appelé, un soir, à Cochin, par le service de garde, pour une perforation intestinale chez un typhique. Le facies est bon, l'état général aussi, le pouls a peu changé. Le ventre n'est pas très sensible. Mais on constate que la matité hépatique a disparu ; la région est devenue sonore.

Opération : Laparotomie. Un peu de liquide dans le ventre. Cœcum et dernières anses grêles vascularisées. Fermeture. Guérison.

Observation XVI (*résumé*)

(Stephen Chauvet, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 décembre 1912)

Femme, 25 ans. Entre dans le service de M. Babinski, le 12 juin 1912, présentant une fièvre typhoïde assez sévère ; prostration, stupeur, température au-dessus de 40°, pouls petit et rapide (132), diarrhée fétide, oligurie, hypostase pulmonaire. Prescription de sulfate de spartéine et injections d'huile camphrée. Le 26, bruits du cœur très assourdis, pouls à 140, tension artérielle max. 9, min. 7 (au Pachon) ; phénomène de la ligne blanche. On prescrit 20 gouttes d'adrénaline (sol. aqueuse au 1.000e).

Etat stationnaire les jours suivants. Le 1er juillet, une infirmière oublie de donner la dose quotidienne d'adrénaline. Le lendemain violente douleur dans la région épigastrique, accompagnée de vomissements et d'une prostration extrême. La température tombe brusquement de 39°6 à 37°8 ; pouls à 136 (T. A. non modifiée), la respiration s'accélère ; le facies devient nettement péritonéal : grippé, yeux cernés, nez pincé ; extrémités moites et froides ; le ventre, non ballonné et souple partout, est douloureux à la palpation. Phénomène de la ligne blanche très net. On pense à une perforation intestinale. Un chirurgien, consulté, propose une opération. En attendant on injecte 2 cc. d'éther. Trois heures plus tard, température à 40°, pouls à 136. Les vomissements ont cessé ; prostration extrême, facies toujours inquiétant. Injection de 1 milligr. d'adrénaline, de 2 cc. d'huile camphrée et de 250 cc. de sérum artificiel. L'état s'améliore, la douleur disparaît, le facies devient meilleur ; ventre non douloureux à la palpation ; température à 40°5 à 5 heures du soir.

La fièvre typhoïde continue son évolution avec un pouls oscillant entre 128 et 146, une tension artérielle basse, une ligne blanche très nette. On continue l'adrenaline et l'huile camphrée. La malade guérit sans autre incident.

Observation XVII

(Briggs, *American Journal of Medical Sciences*, 1902, janv., p. 47)

Jeune fille, 16 ans, fièvre typhoïde grave ; température entre 40° et 41° ; pouls entre 110 et 120, assez bien frappé ; délire ; abdomen souple ; 10.000 leucocytes. Le 6e jour de la maladie, douleurs abdominales avec léger météorisme, sans rigidité de la paroi ; le soir l'état s'aggrave ; délire très marqué, douleurs abdo-

minales ; le ventre est distendu et tympanique ; rigidité musculaire très prononcée ; on ne peut déterminer de point douloureux net. Pouls entre 120 et 140 dicrote ; température à 40°8 ; 15.000 leucocytes. Le diagnostic de perforation ne fut pas établi avec certitude en raison de l'état général de la malade, qui eût été beaucoup plus mauvais, si une telle complication était venue compliquer une forme déjà si sévère de fièvre typhoïde. On se décida, toutefois, à intervenir sous anesthésie locale en songeant aux conséquences fâcheuses que pourrait entraîner une perforation non diagnostiquée.

Opération 4 heures après les premiers symptômes. Incision de 3 cent. de long, près de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite. Pas de liquide ; le cœcum et l'iléon ne sont pas congestionnés ; pas d'adhérences ; la cavité péritonéale semble normale. On referme au fil de soie et on applique, sur la plaie, un pansement occlusif au collodion. L'état de la malade ne parut pas affecté ; les bains furent abandonnés au gré de son caprice. Les suites furent normales, à part une crise de coliques simples au 18e jour de la maladie, sans changements du pouls ni de la température. La plaie se referma par première intention et la malade sortit guérie, deux mois plus tard.

Observation XVIII

(Vickery et Mixter, *Boston Med. and Surg. journ.*, 1900, p. 677)

Femme, 20 ans, fièvre typhoïde assez sévère ; Widal positif. Complications cardiaque et rénale qui s'amendent à l'hôpital. Légères douleurs dans le bas-ventre, dues à une rétention d'urine passagère. Pendant la quatrième semaine, la malade se plaint de douleurs abdominales ; à ce moment, on trouve 9.200 leucocytes au lieu de 4.200 au début ; ils sont au nombre de 12.000 avant l'opération. Douleur et hyperesthésie abdominales, surtout à droite ; légère distension ; pouls à 118. Pas de vomissements.

Opération vingt-quatre heures après le début de la douleur ; on ne trouve rien qui puisse expliquer les symptômes ; pas de shock. Guérison.

Observation XIX

(Munro, *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1903, p. 150)

Femme, 28 ans, otite six jours avant l'opération ; trois jours plus tard, vomissements persistants. Dans la nuit qui précéda l'opération, légère contracture et hyperesthésie abdominales ;

le pouls devient plus rapide, les extrémités sont froides, les vomissements persistent ; 21.600 leucocytes. On hésite entre le diagnostic de pancréatite et celui de perforation.

Incision dans la région iliaque droite ; pas de péritonite ni de dégénérescence graisseuse du foie. Pancréas hypertrophié et induré. L'abdomen est refermé. La malade supporta mal l'opération ; la mort survint douze heures après. Pas d'autopsie. Un fragment de pancréas prélevé pendant l'opération ne présenta rien d'anormal à l'examen microscopique.

Observation XX

(Hamilton, *Montréal Medical Journal*, 1901, p. 93)

Homme, 18 ans. Entre à l'hôpital au 10e jour d'une fièvre typhoïde légère. Pouls à 100, température 38°8 : distension abdominale et douleur dans la fosse iliaque gauche. Widal positif. Le 24e jour, douleurs abdominales, diarrhée, pas de collapsus. Le lendemain, douleur violente, rigidité de la paroi abdominale, disparition de la matité hépatique ; pouls à 120, élévation de la température ; 14.000 leucocytes.

L'opération est pratiquée le jour même. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une petite quantité de liquide rougeâtre ; le péritoine est congestionné, les ganglions mésentériques hypertrophiés ; pas de perforation. On referme sans drainer. Guérison sans incident.

Dans les deux observations qui suivent, le syndrome de pseudo-perforation a été précédé ou suivi par celui de perforation vraie.

Observation XXI

(Oulmont et Delort, *Bull. de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1912, 6 décembre, p. 693)

Homme, 20 ans, entre à l'hôpital, le 1er octobre 1911, au dixième jour d'une fièvre typhoïde qui semble normale. Sero-diagnostic positif. Le 8 octobre, la température baisse de 1°5 ; légère colique, vomissement alimentaire et glaireux ; ventre contracturé au moment de la crise ; à 5 heures du soir, la température monte à 38° ; abdomen douloureux, sans point net ; hoquet, vomissement porracé, facies altéré, pouls à 110, ventre contracturé sans hyperesthésie ni ballonnement, matité hépatique conservée, 1.200 cc. d'urine.

Le 9 octobre, même état. Un vomissement porracé ; température à 37°6, pouls à 102, hoquet, 500 cc. d'urine, langue sèche, diarrhée, facies fatigué, non grippé. Abdomen rétracté, sans hyperesthésie ; la matité hépatique déborde un peu le rebord costal, rate perceptible, pas de matité dans les flancs ; 9.000 leucocytes. Une laparatomie exploratrice est pratiquée sous anesthésie locale : ni perforation, ni péritonite ; on referme l'abdomen.

Les jours suivants, le malade reste très prostré, il perd ses matières, le hoquet persiste pendant une huitaine de jours ; pouls à 130-140, puis se ralentit. Les vomissements ont cessé. Au bout de dix jours, l'état général est légèrement amélioré.

Le 29 octobre, la température baissant régulièrement, on essaie l'alimentation ; deux potages sont permis, pris avec plaisir, et bien digérés.

Le 3 novembre, on trouve un petit filet de sang dans les selles. Une demi-heure après, colique très violente et évacuation d'une petite quantité de sang rouge ; puis apparaissent des vomissements porracés ; le facies se grippe ; pouls petit, ventre rétracté ; l'état général est trop grave pour tenter une opération. La mort survient le 6 novembre.

A l'autopsie, pas de liquide louche dans l'abdomen, les anses intestinales ne sont pas agglutinées. On trouve une perforation de la taille d'une double lentille, à 2 m. 50 de l'abouchement de l'iléon. Pas d'autre perforation. La rate est grosse et présente un infarctus en un coin portant à la surface. Foie gros, un peu pâle.

Observation XXII (*résumé*)

(Cushing (H.-W.), *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1898, vol. IX, p. 257)

Août 1898. Garçon, âgé de 9 ans, à la fin de la deuxième semaine d'une fièvre typhoïde ; se plaint de douleurs abdominales ; il a vomi deux fois ; le pouls, petit et filant, bat à 165. Agitation marquée, facies grippé et cyanosé ; lèvres bleues et extrémités bleues et froides. Abdomen complètement souple, sans aucun spasme musculaire. Hyperesthésie généralisée considérable, plus marquée du côté droit. La pression du cul-de-sac recto-vaginal, pratiquée par le toucher rectal, éveillait une douleur particulière, égale des deux côtés. La matité des flancs semblait augmentée, mais ne variait pas avec les changements de position du malade. Matité hépatique normale. Leucocytes : 9.600,

puis 16.000. L'opération fut décidée. Au début de l'anesthésie, la température était à 40°5 et le pouls à 170.

Première opération : 4 heures après les premiers symptômes, laparatomie médiane. Eviscération partielle. Fermeture de la perforation. Lavage du péritoine, à l'aide de sérum physiologique. Drainage.

Le jeune malade supporta fort bien l'intervention. Une fistule stercorale se produisit, le lendemain, et se referma spontanément. La fièvre typhoïde continua à suivre son cours normal.

Treize jours après la première opération, l'état général s'aggrave subitement, et plusieurs vomissements eurent lieu. A 9 heures du soir, le malade était dans le collapsus. Abdomen légèrement distendu, hoquet persistant, douleurs abdominales ; facies grippé, extrémités froides et couvertes de sueurs. Leucocytes : 4.000. Une heure plus tard, la température était descendue à 36°9, le taux leucocytaire s'était élevé à 13.000.

Deuxième opération : laparatomie médiane. Pas de liquide. L'intestin était un peu congestionné en certains points correspondant à des plaques de Peyer. Aucune trace de perforation. Quelques adhérences au niveau de l'ancienne perforation ; mais n'entraînant pas d'obstruction intestinale. Fermeture. Drainage.

L'état du malade ne parut pas être affecté par l'opération.

Pendant les 24 heures qui suivirent, l'état général empira : l'abdomen devint très distendu ; 20.000 leucocytes ; pouls incomptable. Des mouvements péristaltiques montrèrent que ces symptômes étaient dus à de l'obstruction intestinale et non à de la péritonite. Un lavement administré à ce moment ne ramena pas de matières fécales.

Troisième opération : la troisième opération eut lieu 34 heures après la seconde. Laparatomie. Obstruction intestinale aiguë due à des adhérences siégeant au niveau d'une seconde perforation. La circulation intestinale fut rétablie. La perforation suturée. Fermeture, drainage. Guérison.

Observation XXIII (*résumé*)

(MM. Cassaët et Dupérié, *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910, 5 novembre, p. 303)

(Simulation de la perforation par la paralysie de l'intestin dans la fièvre typhoïde. Titre des auteurs)

Femme, 33 ans. Fièvre typhoïde survenue après un surmenage excessif. Séro-diagnostic positif. Pendant les vingt premiers

jours, la température oscille entre 36°8 et 40°2e; le pouls, entre 110 et 120. A partir du vingtième jour, tendance à la constipation ; l'abdomen se météorise. Le 23e jour, le météorisme abdominal s'exagère, la constipation s'accroît, taches lenticulaires nombreuses et d'aspect pétéchial ; tremblements convulsifs dans les membres ; malgré cela pas de stupeur ni de délire. Le lendemain, l'état devient alarmant : arrêt intestinal complet ; pas d'urines ; quelques vomissements alimentaires, pouls fuyant et incomptable ; pas de douleurs abdominales à la palpation, pas de défense musculaire. La matité hépatique s'arrête au-dessus du rebord costal. Tremblement convulsif accru, contracture des muscles de la nuque, trismus. Le troisième jour de cette crise, la température tombe de 39°8 à 37°6 ; les phénomènes de la veille se sont encore accrus. Une ponction lombaire ne donne aucun résultat. Le quatrième jour, une amélioration notable se produit ; néanmoins, le météorisme persiste. Une sonde rectale, haut placée, entraîne l'évacuation de gaz abondants et fétides ; immédiatement, le météorisme diminue, le pouls devient comptable ; la température remonte à 38° ; l'état général s'améliore pendant une dizaine de jours environ. Puis, une nouvelle crise semblable survient à partir du 36e jour de la maladie ; elle s'accompagne d'enterorrhagie et d'une forte distension des anses intestinales qui se dessinent au travers de la paroi. L'état général s'aggrave de plus en plus ; le 54e jour, des vomissements bilieux apparaissent, accompagnés de sueurs abondantes et d'une évacuation alvine. Le lendemain chute de la température et du pouls ; la mort survient au cours d'une syncope.

Autopsie, 30 heures après la mort : la grande cavité péritonéale contient, dans les parties déclives, un exsudat purulent, épais, jaune verdâtre, non fétide ; les anses intestinales sont agglutinées par des brides fibreuses récentes ; la région iléo-cœcale est recouverte par des brides fibrino-purulentes molles. Déroulé, enlevé dans sa totalité et rempli d'eau sous forte pression, l'intestin n'est le siège d'aucune perforation. Quelques ulcérations, au niveau de la valvule de Bauhin ; mesentère épaissi et criblé de ganglions petits et durs. Rien de particulier dans les viscères.

Observation XXIV (*résumé*)

Hémorrhagie intestinale

(Mac Cræ et Mitchell, *Johns Hopkins Hospital reports*, 1902, p. 450)

Jeune fille, 10 ans. Entre, au huitième jour d'une fièvre typhoïde, avec une température à 40°3, s'élevant à 41°1 dans l'après-midi, pouls à 120 ; Widal positif ; abdomen distendu, sans contracture ni sensibilité. Au 12e jour, deux selles teintées de sang ; l'enfant est tranquille et ne souffre pas. Le 13e jour, vomissement sanglant ; douleurs abdominales ; pouls petit, à 168. Abdomen normal, sans rigidité ni sensibilité. A 8 heures du soir (Futcher) la douleur abdominale a diminué ; plus de vomissements ; pouls à 160. Abdomen très peu ballonné ; hyperesthésie, très peu marquée, dans l'hypochondre droit ; la matité hépatique s'arrête à 1 centimètre et demi au-dessus du rebord costal. Pas de rigidité de la paroi. On songe à une ulcération gastrique, sans perforation ni péritonite. A 11 h. 30 du soir, la malade est encore plus faible : hémoglobine : 45 p. 100 au lieu de 70 p. 100 deux jours plus tôt ; on songe alors à une hémorragie intestinale ; on hésite beaucoup sur le diagnostic ; finalement, on se décide en faveur d'une opération.

Opération (Mitchell) : cocaïne. Laparatomie exploratrice ; pas de péritonite. Le gros intestin, bleuâtre, contient certainement du sang ; nombreuses plaques de Peyer, avec vaisseaux dilatés ; deux ou trois sont entourées d'une zone d'extravasation sanguine. Appendice normal. Rien à l'estomac. Aucune perforation. Mort le lendemain, dans l'après-midi.

Autopsie : fièvre typhoïde ; plaques de Pleyer tuméfiées et ulcérées ; ganglions mésentériques hypertrophiés ; ulcération de la muqueuse gastrique ; érosion d'une artère et hémorragie dans l'estomac.

Observation XXV

Complication pulmonaire

(Goodal, *The Lancet*, 2 juillet 1904, p. 11)

Homme, 33 ans ; entre au 14e jour de la maladie avec des symptômes pouvant faire songer à une perforation intestinale. Le lendemain, douleurs abdominales ; ventre distendu et tympanique, rigide et ferme à la palpation ; matité hépatique obscurcie. Ces symptômes me paraissent à peine suffisants pour jus-

tifier une opération. Des applications chaudes sur l'abdomen amènent un tel soulagement que, le jour suivant, il ne restait plus trace de douleur. Le 20e jour de la maladie (six jours après la crise douloureuse), signes de pleurésie avec épanchement à droite. Il est possible que cette complication fût suffisante pour donner naissance aux symptômes abdominaux. Cinq jours plus tard, une laparatomie est pourtant effectuée, à cause de symptômes équivoques qui auraient pu être ceux d'une perforation. A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouva aucune lésion. Guérison.

Observation XXVI

Pneumonie

(Scott Alison, *University of Pennsylv. Med. Bull.*, 1905, p. 125)

Homme, 28 ans ; entre au quatorzième d'une fièvre typhoïde. Abdomen souple, non douloureux, température oscillant autour de 40°. Le lendemain de son entrée, douleur abdominale ; ventre rigide et tympanique. Le 28e jour, deux selles sanglantes et, au bout d'une semaine, la fièvre baisse, l'abdomen redevient souple et non douloureux. Le 30e jour, respiration rude aux deux bases, avec des râles fins ; point à la base gauche à l'inspiration. Une semaine plus tard, température normale, quelques douleurs thoraciques passagères. Le 36e jour, élévation brusque de température et point de côté, avec frottements pleuraux ; le lendemain, facies anxieux ; abdomen rigide, non douloureux ; pas de vomissements. On conclut à une perforation (Hart et Hopkins).

Opération (Mitchell) : ni perforation, ni péritonite. Plus tard, signes d'hépatisation de la base gauche.

Observation XXVII (*résumé*)

Thrombose iliaque

(Cushing, *Philadelphia Medical Journal*, 1900, p. 503)

Femme, 20 ans, entre dans le service du Docteur Osler, au 12e jour de sa maladie. Douleurs abdominales par rétention d'urine, qui disparurent après un cathétérisme. Il persista cependant, du côté droit, une légère contracture de la paroi abdominale. Température à 41°1 ; pouls à 124 ; 11.000 leucocytes ; stupeur. Le lendemain de son entrée, chute brusque de température de 4°5,

survenue pendant la nuit : collapsus, agitation, extrémités froides ; pouls filiforme ; ne peut répondre aux questions qu'on lui pose ; abdomen rigide ; l'épigastre semble douloureux à la pression. Légère contracture des muscles des membres et du cou. On songe à une méningite typhique. 8.330 leucocytes ; Widal positif. On hésite à faire une laparatomie exploratrice. Du 14e au 19e jour, le collapsus disparaît, mais la prostration persiste, avec, de temps en temps, des périodes de relâchement des muscles abdominaux. Le 20e jour, abdomen sensible à la palpation ; agitation ; la malade se plaint et semble souffrir, sans indiquer le siège de la douleur ; 18.000, puis 24.800 leucocytes. Collapsus l'après-midi, vomissement, extrémités froides ; pas de changements du pouls ni des symptômes abdominaux.

Opération : laparatomie exploratrice, sous anesthésie locale, demeure négative ; l'état de la malade ne semble pas modifié, lorsque, subitement, elle fut prise de dyspnée et mourut.

Autopsie : thrombose de la veine iliaque gauche et embolie dans l'artère pulmonaire ; bacille d'Eberth dans le sang du cœur, de la rate, du thrombus et des ganglions mésentériques.

CONCLUSIONS

1° Il peut survenir, au cours de la fièvre typhoïde, un syndrome de pseudo-perforation, dont la séméiologie se confond avec celle de la péritonite par perforation, et qui relève de causes que nos moyens actuels d'investigation ne nous permettent pas de diagnostiquer.

2° Chez tout malade présentant des symptômes pouvant faire songer à une perforation intestinale, ne pas hésiter à pratiquer une laparatomie exploratrice, au besoin sous anesthésie locale, si l'état du malade ne permet pas l'anesthésie générale.

3° En attendant le chirurgien, ou pendant les préparatifs de l'opération, faire immédiatement une injection de sérum adrénaliné, qui, toujours inoffensif, peut faire disparaître rapidement les symptômes inquiétants s'ils sont dus à l'insuffisance surrénale.

4° Rechercher attentivement les symptômes de l'insuffisance surrénale au cours de toute fièvre typhoïde et administrer de l'adrénaline dès leur première apparition et même chaque fois que la maladie affecte une certaine gravité.

BIBLIOGRAPHIE

ALGLAVE et BOISSEAU. — Laparatomie pour une perforation typhique qui n'existait pas (*Trib. Méd.*, 28 mai 1904, p. 342).

AUVRAY. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1908, p. 667.

BALCH et SMITH. — Vingt-et-un cas de pancréatite aiguë (*Publications of the Massachusetts General Hospital*, 1911, p. 418).

BAZILE. — Pseudo-perforation dans la fièvre typhoïde et intervention (*Boll. de Soc. Lancisiana d. ospedali di Roma*, 1905, p. 25).

BÉROS. — Perforations intestinales chez les typhiques (Thèse de Bordeaux, novembre 1906).

BLAIRE. — Contribution à l'étude des fausses perforations de l'intestin dans la fièvre (Thèse de Paris, novembre 1904).

BRIGGS. — Laparatomie pour perforation, au cours de la fièvre typhoïde (*American journal of Medical Sciences*, janvier 1902, p. 47).

BROUARDEL et THOINOT. — Fièvre typhoïde.

BROUDIC. — Etude sur les premiers signes indicateurs de la perforation intestinale chez les typhiques (Thèse de Paris, juin 1904).

BROWN. — Deux nouveaux signes de perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde (*Journal of the American Medical Association*, 27 février 1909, t. II, p. 695).

BUIZARD. — Traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique (Thèse de Paris, mai 1909).

CASSAËT et DUPÉRIÉ. — De la simulation de la perforation par la paralysie de l'intestin dans la fièvre typhoïde (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, novembre 1910, p. 303).

CASTAIGNE. — « Livre du Médecin », maladies infectieuses aiguës, art. fièvre typhoïde, 1913.

CAZIN. — La leucocytose dans les perforations intestinales (Congrès de Chirurgie, 1904, *Semaine Médicale*, 26 octobre 1904, p. 341).

CHANTEMESSE. — Fièvre typhoïde (Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, t. II, Paris, 1899).

— Les perforations intestinales dans la fièvre typhoïde et leur traitement (*Bull. Soc. Chir. de Paris*, 6 mai 1908, p. 578 et *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, 9 mai 1908, p. 427).

CHAUVEAU. — Péritonite typhique (Thèse de Paris, juillet 1907).

CHAUVET (Stephen). — Insuffisance surrénale et pseudo-perforation, au cours d'une fièvre typhoïde (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1912, p. 778).

CLAISSE. — Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. Diagnostic et traitement (*La Clinique*, Paris, 1907).

COULOMB. — Contribution à l'étude des lésions de l'appendice dans la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, 1899).

COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1905, p. 238.

CUSHING. — Laparatomie pour perforation intestinale dans la fièvre typhoïde (*The Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1898, p. 264).

— Laparatomie exploratrice, sous anesthésie locale, pour symptômes abdominaux aigus, au cours de la fièvre typhoïde (*Philadelphia Medical Journal*, 1900, p. 503).

— *The Johns Hopkins Hospital Reports*, 1900, p. 209.

DELBET. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 492.

DELORME. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 26 décembre 1900.

DIEULAFOY. — Maladies typhoïdes (Manuel de pathologie interne, 1901, 4e vol., p. 199).

FORTINEAU. — Un cas de surrénalité subaiguë, à la suite d'une fièvre typhoïde (*Gaz. des Hôp. de Nantes*, 26 février 1910).

FRANÇOIS. — L'appendicite au cours de la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, juillet 1904).

FINNEY. — Traitement chirurgical de l'ulcère typhique perforant (*Johns Hopkins Hospital Reports*, 1900, p. 179).

GESSELEVITSCH et WANACH. — Cas de péritonite par rupture d'infarctus ramolli de la rate (*Mitteil. ans den Grenzgebiet Med. und Chir.* 1897, *Brand* II, p. 32).

GOODAL. — Cause, diagnostic et traitement de l'ulcère perforé, dans la fièvre typhoïde (Lancet, 1904, p. 55).

— Fièvre typhoïde avec péritonite sans perforation (*Transaction of the Clinical Society of London*, 8 déc. 1905, p. 55).

GÜBLER. — Du péritonisme et de son traitement (*Journal de Thérapeutique*, 1876, t. IV, p. 765).

HAMILTON. — Laparatomie pour perforation (*Montreal Medical Journal*, 1901, p. 93).

HARE (DE BRISBANE). — *The cold bath treatment of typhoid fever*, 1898, p. 178.

HARTE et ASHURT. — Les aspects médicaux et chirurgicaux des ulcères typhiques perforants (*Boston Méd. and Surg. Journal*, 1907).

HERRINGHAM et BOWLBY. — Cas de fièvre typhoïde où il y a des signes de perforation et où on ne trouve pas de lésion (Lancet, janvier 1897, p. 312).

JACCOUD. — (*Clinique Médicale*, 1885).

JOSIAS. — Fièvre typhoïde à début brusque, ayant simulé d'abord l'appendicite, puis la granulie (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 1905, p. 135).

KEEN. — *Courrier Médical, Saint-Louis*, 1904, t.XXXI.

LAIGNEL-LAVASTINE. — Insuffisance hépatique aiguë (*Presse Médicale*, 1902, p. 819).

LANDOUZY et L. BERNARD. — Anatomie et physiologie médicales, 1913.

LANNOIS. — Cas de pyléphlébite, au cours de la fièvre typhoïde (*Revue de Médecine*, 1895).

LEJARS. — Traité de Chirurgie d'urgence.

LÉPINE. — Cas de perforation intestinale dans la fièvre typhoïde (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1907, p. 342).

LOISON. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 348.

MAC CRÆ et MITCHELL. — Formes chirurgicales de la fièvre typhoïde (*Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore* 1902, p. 385).

— *American medecine*, 1902, p. 385 et 412.

MAC CRÆ. — Fièvre typhoïde. Analyse de 707 cas (*Montreal Medical Journal*, 1903, p. 785).

MARTIN. — De la douleur abdominale dans la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, juillet 1900).

MAUCLAIRE. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 448.

MAUGER. — La perforation typhique de l'intestin et de ses annexes ; son traitement chirurgical (Thèse de Paris, juillet 1900).

MICHAUX. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 138 et 665.

MICHON. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 492.

MILHIT. — « Les opsonines », étude physico-chimique et biologique (Thèse de Paris, février 1909).

*

MITCHELL. — Report de 93 opérations effectuées au cours de la fièvre typhoïde (*Pennsylvania Medical Journal*, 1908, p. 252).

MOLTSCHANOFF. — Rôle des capsules surrénales dans la pathologie et la thérapeutique de la diphtérie et des autres maladies infectieuses (*Centralblatt für Allgem. pathol. und pathol. Anat.*, sept. 1912, p. 844).

MONNIER. — La crise hypothermique, au cours de la fièvre typhoïde (*Gazette Médicale de Nantes*, 2 mars 1907).

MORESTIN. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 335.

MOTY. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 492.

MUNRO. — Diagnostic clinique de la perforation typhique (*Boston Med. and Surg. Journal*, 22 oct. 1903, p. 146).

NOVÉ-JOSSERAND. — Congrès d'Alger, 1907.

OPPENHEIM et LŒPER. — Altération des capsules surrénales, au cours des maladies infectieuses (Société de Biologie, 13 juillet 1901).

OSLER. — *Johns Hopkins Hospital Reports*, 1900, p. 422.

OULMONT et DELORT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1912, p. 693.

PÉDARRÉ. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la perforation intestinale survenant au cours de la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, juillet, 1902).

PÉRRONE. — Appendicite et fièvre typhoïde. Appendicite paratyphoïde de Dieulafoy (*Revue de Chirurgie*, 1905, p. 728).

PHILIBERT. — Perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde (*Gazette des Hôp.*, 12 fév. 1910, p. 243).

PONCET. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 492.

PRENANT, BOUIN et MAILLARD. — Histologie et anatomie microscopique, 1912.

QUENU. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 464.

ROCHARD. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1900, p. 1161.

— *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 366.

— Des fausses perforations typhiques (*Gaz. des Hôp.*, 1904, p. 705).

ROGER. — De la fièvre typhoïde à forme hépathique (*Presse Médicale*, 100, p. 101).

ROUSSEL. — De la valeur du pouls, dans le diagnostic précoce de l'infection péritonéale consécutive aux perforations intestinales (Thèse de Nancy, avril 1905).

ROY. — Les péritonites par propagation, au cours de la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, 1907).

SCOTT (Alison). — Etude de cinquante cas de perforation dans la fièvre typhoïde (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, mai 1905, p. 81).

SCUDDER. — Erreurs de diagnostic dans les cas de perforation typhique (*Boston Med. en Surg. journal*, juillet 1907, p. 77).

SERGENT (Emile). — L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses (*Presse Médicale*, 1er octobre 1902).

— Surrénalités chroniques d'origine infectieuse et insuffisance surrénale lente (*Archives générales de Médecine*, 5 janvier 1904).

— Opothérapie surrénale (*Journal Méd. Français*, nov. 1911).

— Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde (*Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 oct. 1912, art. 23.823).

— Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde (*Soc. Méd. Hop. Paris* 1912, p. 392).

— L'insuffisance surrénale en pathologie (*Journal Méd. Franç.*, déc. 1903).

SERGENT et L. BERNARD. — L'insuffisance surrénale (1 vol. coll. Léauté).

SERGENT et RIBADEAU-DUMAS. — Le phénomène de la « ligne blanche », l'hypotension artérielle et l'insuffisance surrénale (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juillet 1906).

SETBON. — La perforation intestinale dans la fièvre typhoïde des enfants (Thèse de Paris, juillet 1902).

SEZARY. — Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalités scléreuses (Thèse de Paris, juillet 1909).

SHATTUCK. — *Boston Méd. and Surg. Journal*, 1907, p. 75.

SHATTUCK, WARREN et COBL. — Etude de vingt-quatre cas de fièvre typhoïde, avec symptômes d'infection péritonéale ; laparatomie (*Boston Méd. and Surg. Journal*, 1900, p. 677).

SIREDEY. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1901, p. 120.

— *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1902, p. 262.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS. — Pages : 138, 335, 448, 422, 505, 665, 705.

SOULIÉ. — Recherches sur le développement des capsules surrénales chez les vertébrés supérieurs (Thèse de Paris Sciences, 1903).

SOULIGOUX. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908, p. 344.

THIRIAL. — De quelques pseudo-perforations intestinales (*Union Médicale*, 1853, nos 83, 84, 85.

TOURNEUX. — Traité d'histologie humaine.

TOUSSAINT. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1906, p. 513.

TRIBOULET. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1912, p. 729. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1913, p. 27.

TROUSSEAU. — « Cliniques Médicales », t. I, p. 263.

TUFFIER. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1908.

WOIRMANT. — Les péritonites sans perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, 1911).

YATES. — Péritonite sans perforation, dans la fièvre typhoïde (*American Médecine*, mai 1903, p. 713).

Vu :

Le Président de la Thèse,

Dr Ardin-Delteil.

Vu :

Le Doyen,

Dr Curtillet.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 23 mai 1914.

Le Recteur,

E. Ardaillon.

ALGER — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN

ALGER
IMPRIMERIE ADOLPHE JOURDAN
PLACE DU GOUVERNEMENT